Rok II Seria II Kraków Nr 20—22 (31 października—1 grudnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok II Seria II Kraków Nr 20—22 (31 października—1 grudnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr ALEKSANDER OSZACKI (†) Kraków

O hipoglikemii samoistnej [1])

Rzadkości kliniczne, jako wyskoki natury są jakby doświadczeniem przeprowadzanym przez nią, w którym czynniki patogeniczne czy to egzogeniczne czy endogeniczne tak dalece przekraczają zwykłe granice nie tylko fizjologii, ale nawet i patologii, że wywołują ekstremiczne reakcje ze strony ustroju, a między innymi także niezwykłe odchylenia od normy jednej, czy więcej cech, zwłaszcza takich, które zależą od całości równowagi ustroju. Pomijając już posmak sensacyjnej rewelacji, coś w rodzaju reporterskiego cielęcia o dwóch głowach, mają te wyskoki natury duże znaczenie dydaktyczne. Po pierwsze, że przeprowadzone w ten sposób przez naturę doświadczenie może nas postawić wobec nieznanych dotychczas jaskrawych faktów, nie dających się zmieścić w sztywne ramy utartych poglądów fizjopatologicznych, przy czym dynamika takich nowych faktów może być tak silna, że doprowadzi nawet do rozsadzenia tych ram, a po drugie, że ekstremiczne odchylenia od normy pozwalają nam podpatrzyć niejako jakby przez powiększające szkła mechanizm dziania się różnych norm ustroju, co w przeciętnych warunkach fizjopatologicznych — gdy odchylenia są raczej nieznaczne, gdzie mamy do czynienia z tzw. *formes frustes* — jest bardzo trudne albo niemożliwe. Takie właśnie przeniesienie obserwacji poczynionych w nadzwyczajnych wypadkach klinicznego schorzenia, na niepomiernie częstsze niemal codziennie spotykane zaburzenia kliniczne, nadaje tym rzadkościom szczególną wartość dla codziennego użytku świata lekarskiego.

Trwałe niedocukrzenie krwi, o jakim zamierzam dzisiaj mówić, czyli hipoglikemia, należy też niewątpliwie do rzadkich odchyleń od normy. Nawet gdy ograniczymy się do hipoglikemii wyłącznie endogenicznej, a więc wyłącznie do niedocukrzenia krwi spowodowanego długotrwałym postem. Ale już ten stopień hipoglikemii, o jakim dzisiaj zamierzam mówić należy do rzadkości raczej rewelacyjnych. Tłumacząc mechanizm powstania takiej ekstremicznej hipoglikemii, będę się starał wskazać na możliwości powstawania jej także w przypadkach częściej spotykanych.

Zanim do tego przejdę, pragnąłbym wspomnieć parę słów o hipoglikemii jako klinicznym objawie. Będzie więc chodziło o te jednostki, czy zespoły kliniczne, dla których hipoglikemia jest głównym kierunkowym, a więc patognomonicznym objawem. Nie będę więc mówił o wszystkich przyczynach hipoglikemii, gdyż to należy raczej do podręczników fizjopatologii.

Wiadomo, że z hipoglikemią spotykamy się w całym szeregu schorzeń, wspomnę chociażby chorobę Addisona, wielogruczołową niewydolność a zwłaszcza zespół Simmonds'a, przy którym hipoglikemia jest zresztą częściowym objawem ogólnego obniżenia całego metabolizmu ustrojowego, może lepiej byłoby powiedzieć zaniku tego metabolizmu, co się tak jaskrawo wyraża bardzo znaczną zniżką podstawowej wymiany gazowej. Wszystkie te jednak trzy zespoły kliniczne nie dają jeszcze tak daleko idącej hipoglikemii, jaką spotykamy w przebiegu glikogenozy oraz w stanach nadczynności trzustki, albo też — powiedzmy ostrożnie, w których nadczynność trzustki odgrywa bardzo ważną rolę.

Oba te schorzenia należą do rzadkości klinicznych. Glikogenoza należy właściwie do pediatrii, gdyż występuje niemal wyłącznie w wieku dziecięcym. Należy do tzw. tezauroz czyli chorób składnicowych, wiekowi dziecięcemu uderzająco właściwych. Podobnie jak przy chorobie Gaucher'a mamy do czynienia z olbrzymią śledzioną, a splenomegalia ta spowodowana jest olbrzymimi złogami cerebrozydów, a więc lipoidów, podobnie przy glikogenozie ogromne powiększenie wątroby jest obok daleko posuniętej hipoglikemii głównym i najwięcej w oczy bijącym objawem. Powodem zaś takiej hepatomegalii są masy glikogenu nagromadzone w wątrobie i rozpychające ją niejako do potwornych rozmiarów. Pomiędzy dwoma patogenetycznymi objawami glikogenozy, a więc hipoglikemią, a owymi wielkimi masami glikogenu zachodzi przyczynowy związek i to dosyć jasny. Jeżeli bowiem do miazgi takiej wątroby glikogenozowej dodamy miazgi wątroby normalnej, to owe masy glikogenu szybko zaczynają znikać. W wątrobie tych chorych brak jest enzymów glikogenolitycznych. Następuje zatem blokada glikogenu, bo jego tworzenie się, a więc glikogenogenia, nie jest naruszone. A przynajmniej nie jest naruszone w sposób odpowiadający naruszeniu glikogenolizy. To ostatnie sprawia, że dopływ cukru do krwi czy to z przewodu pokarmowego, czy z wątroby samej jest bardzo zwolniony. Stąd hipoglikemia. Dodać jeszcze należy, że nie tylko wątroba, ale i inne narządy, które normalnie glikogen zawierają, zwłaszcza więc mięśnie, są przy glikogenozie przeładowane glikogenem.

Jak z tego widzimy, glikogenoza jest typowym schorzeniem dotyczącym narządów, w których odbywa się normalnie główna część procesów przemiany węglowodanów. Jest to więc schorzenie substratu metabolicznego. Tym glikogenoza różni się od wspomnianych powyżej jednostek klinicznych

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu T-wa Lek. Krakowskiego dnia 20 czerwca 1945.

typu hormonalnego, w których schorzeniu ulega nie samo podłoże w przemianie węglowodanów, ale jej regulacja. Wiadomo, że układ hormonalny wraz z układem wegetatywnym jest właśnie głównym regulatorem całej przemiany, a więc między innymi także regulatorem poziomu cukru we krwi.

Wiadomo, że poziom cukru we krwi nie jest, ale „się dzieje”. Wynika to jasno chociażby z faktu, że przy normalnym poziomie cukru wynoszącym około 100 mg %, gdy więc zawartość całkowita cukru we krwi wynosi około 5 gramów, ustrój normalny w stanie spoczynku spala takąż ilość cukru, a więc około 5 gramów w ciągu 20 minut. W tych więc warunkach 5 g cukru musiało z tkanek zawierających cukier dopłynąć do krwi i tyleż z niej odpłynąć do tkanek zużywających cukier, gdyż inaczej poziom cukru we krwi musiałby ulec zmianie. Oczywistym jest, że przy wysiłku fizycznym, w niskiej ciepłocie otoczenia zużycie cukru musi być znacznie większe, a więc odpływ i dopływ cukru do krwi również wyższy, jeżeli poziom cukru we krwi ma być utrzymany w granicach fizjologicznych.

Można by taki stan rzeczy porównać z naczyniem opatrzonym rurą odpustową i kurkiem w dnie naczynia cylindrycznego, jako też rurą dopustową i kurkiem w jego wieku. Jeżeli przez rury te dopływa i odpływa jakaś ciecz, a odbywa się to przy pewnym poziomie tej cieczy w naczyniu cylindrycznym, wtedy wysokość tego poziomu będzie oczywiście zależała od stosunku dopływu do odpływu, względnie odpływu do dopływu. Przy zmiennych warunkach odpływu czy dopływu stałość poziomu nawet względna jego stałość jest do pomyślenia tylko przy zastosowaniu pewnych czynników regulujących wzajemny ich stosunek. Na tym właśnie polega wspomniana powyżej rola regulatorów. Bez względu na to, czy punktem wyjścia dla zmiany poziomu cieczy będzie zmniejszenie czy zwiększenie odpływu, czy też zmniejszenie, czy zwiększenie dopływu zawsze, gdy przyjdzie do trwałej zmiany poziomu cieczy w naczyniu musimy przyjąć, że zmieniło się nastawienie regulatorów. Tłumacząc to na język kliniczny, uznamy, że każda trwała zmiana poziomu cukru we krwi może przyjść do skutku albo z powodu schorzenia podłoża, w którym przemiana węglowodanów się odbywa, jak to np. widzieliśmy w glikogenozie, albo też z powodu zmienionego nastawienia regulatorów, przez co rozumiemy głównie regulatory wegetatywno-hormonalne, jako wyraz równowagi całości ustroju.

Dla warunków endogenicznych możemy „dzianie się” poziomu cukru we krwi rozumieć w sposób uproszczony. Jego dopływ będzie zależał głównie od glikogenolizy wątrobowej, a jego odpływ głównie od glikogenogenii mięśniowej. Ta ostatnia zdaje się warunkować nie tylko anaerobową glikolizę, a więc przeobrażenie glikogenu mięśniowego w glikozę, ale także i spalanie stąd powstałego kwasu mlekowego na CO_2 i H_2O. Niespalony zaś kwas mlekowy, o ile nie ulega w mięśniu samym resyntezie na glikogen, zostaje przeniesiony drogą krwi do wątroby i tam ulega przeobrażeniu w glikogen wątrobowy. Tak przynajmniej wyglądałby ogólnie dotychczas przyjęty schemat według amerykańskich autorów Cori i Cori. Przy egzogenicznym dopływie cukru, a więc przy jego spożywaniu sprawa jest o tyle więcej skomplikowana, że pomiędzy przewodem pokarmowym, a krwią krążenia płucnego stoi grobla w postaci wątroby, jej wydolności glikogenogenicznej, która decyduje o tym, ile z cukru spożytego zostanie zamienione w glikogen wątrobowy, a ile przejdzie do krwiobiegu, a z niego do glikogenu mięśniowego.

Jak daleko idące mogą być powikłania dotyczące regulatorów tego stosunkowo tak zdawało by się prostego mechanizmu utrzymującego poziom cukru we krwi, zobaczymy z omówienia przypadku, który miałem sposobność obserwować przed 6 laty i z przyczyn ode mnie niezależnych mogę dopiero dzisiaj go przedstawić.

Pokrótce przedstawiona historia choroby naszej chorej jest następująca:

Kobieta niezamężna, w wieku lat około 27, z zawodu mgr wychowania fizycznego, co tutaj bardzo należy do rzeczy. Urodziła się w 7,5 mies. ciąży, ale rozwój poza wątłością w pierwszym roku życia był normalny. Za pewnym neurotycznym nastawieniem może przemawiać, że jako dziecko miewała „konwulsje” oraz „*pavor nocturnus*”. Od 5 r. ż. chorej zwrócono uwagę na szczególnie chętne spożywanie słodyczy w takim stopniu, że wyróżniało ją to od rodzeństwa, tzn. od 3 sióstr. Rozwój odbywał się prawidłowo. Lata szkolne przeszły normalnie. Pierwszy period w 13 r. ż., dalsze normalnie i bez przerw. Zwrócono uwagę w domu, że od 18 r. ż. potrzebowała więcej snu, niż siostry, zwłaszcza po wysiłkach fizycznych. Jednakże aż do czasu wystąpienia choroby, o którą tutaj nam chodzi, można się było łatwo jej dobudzić, a po przebudzeniu zachowywała się prawidłowo. Fakt, że mówi się tutaj o łatwym dobudzeniu łączy się zapewne ze spostrzeżeniem rodziny, że chora potrzebowała więcej snu od innych. Z przebytych chorób, zresztą bardzo nielicznych i — jak się zdaje — nie mających bezpośredniego związku z obecną sprawą, zwraca uwagę fakt, że chora od 22 r. ż. a więe od 4 lat chorowała na czyraki. Przebieg tej czyraczycy był widocznie dosyć ciężki, skoro doszło aż do stosowania autowakcyny, którą zresztą nie dała pożądanego wyniku. Czyraki te były powodem, że wysłano ją na leczenie do Morszyna. Po powrocie z tej miejscowości dostała pierwszego ataku „śpiączki”.

Zanim przejdę do dalszego ciągu historii choroby muszę zwrócić uwagę, że hipoglikemia i to bardzo znaczna, którą stwierdziliśmy w bardzo niedługi czas po powrocie z Morszyna a więc w czasie kiedy jeszcze czyraczyca trwała, istniała już szereg lat przedtem. Tym jest zatem dziwniejsze, że chora przy tej hipoglikemii chorowała na ciężką czyraczycę. Potwierdza to w zupełności przeze mnie dawno przyjęty pogląd, że czyraczyca nie ma nic bezpośrednio wspólnego z przecukrzeniem krwi. I czyraki i cukrzyca — ściślej mówiąc — i trwałe przecukrzenie krwi powstają na wspólnym tle, jakim jest zwyrodnienie metaboliczne ustroju, jego tkanek, a zwyrodnienie to może się objawić tak dobrze trwałym przecukrzeniem, jak i niedocukrzeniem ustroju.

Skoro już mowa o podłożu, a więc i rodzinnym tle u chorej, to nadmienić może warto, że matka jej wykazuje podobno szczególną skłonność do tycia, choruje na kamicę żółciową oraz na „artretyzm", a zapewne nie bez znaczenia może być, że stryjeczna siostra matki jest chora na cukrzycę, a była operowana w związku z zapaleniem woreczka żółciowego.

Pierwszy atak śpiączki wystąpił w 25 r. ż. chorej a mianowicie już po powrocie z Morszyna po czuwaniu nocnym. Skoro chora zasnęła — widocznie nad ranem — otoczenie nie mogło się jej dobudzić. Zwróciło to uwagę tym więcej, że coś podobnego nigdy przedtem się nie zdarzyło. Od tego pierwszego „napadu" zaczęły one występować coraz częściej, przy czym zdawało się, że chora spała całą noc aż do następnego południa. Zdarzało się to z początku raz na miesiąc, potem częściej. W tych czasach zwróciła uwagę po raz pierwszy na zależność występowania ataków porannego ciężkiego snu, z którego tak trudno było ją obudzić od pory spożywania ostatniego posiłku wieczornego. Gdy go spożywała wczas wieczorem, a więc np. o godzinie 6, to śpiączka występowała niemal zawsze następnego dnia rano. Jeżeli więc chciała się obudzić normalnie sama, to spożywała wieczerzę o godzinie 10. Zauważyła też zależność od ilości spożytych przy kolacji węglowodanów. Wogóle narazie śpiączka występowała wyłącznie rano i naczczo.

Zauważyła też zależność występowania śpiączki od wysiłku fizycznego. I tak w czasie pobytu w Zakopanem, gdy prowadziła kurs narciarski po całodniowym treningu zasnęła w domu koło godziny 9 wieczorem, a obudziła się następnego dnia, czy też obudzono ją około południa. Po obudzeniu była wciąż jeszcze bardzo senna, dopiero po spożyciu paru łyżeczek ovomaltyny senność ta szybko minęła. Wogóle w ciągu całego prowadzenia tego kursu dręczyła ją ustawicznie senność tak, że kładła się około 6 wieczorem. Mimo to zapadała w sen i w ciągu dnia tak, że musiano ją budzić do posiłku. Dopiero po zjedzeniu ovomaltyny senność ustępowała na kilka godzin. W dalszym ciągu tego pobytu w Zakopanem zaczęły się zjawiać po raz pierwszy wymioty i to zazwyczaj po przebudzeniu, rzadko w czasie snu. Nie były one poprzedzone nudnościami. Im chora więcej trenowała, tym czuła się gorzej, zataczała się przy chodzeniu, aż wreszcie wystąpiło podwójne widzenie, objaw, który miał później stale towarzyszyć jej następnym atakom. Czasami miała wrażenie, że mówiąc bełkoce. Ręce jednak i nogi nie cierpły, oddawanie stolca i moczu odbywało się prawidłowo. Zaznaczyć należy, że chora mimo tak wyraźnego oddziaływania na post i wysiłek nie zna uczucia głodu. Nie zna go nawet wtedy, gdy post powoduje śpiączkę. O tym, że jest głodna wnioskuje pośrednio, w szczególności, gdy występuje podwójne widzenie, które ustępuje w kwadrans lub pół godziny i to wraz z sennością po zjedzeniu bułki, czy wypiciu herbaty z cukrem.

Z dotychczasowego opisu już wynika, że u chorej należy odróżnić dwa stany „śpiączkowe". Jeden to jakby dalszy ciąg snu, ale snu szczególnego rodzaju, który otoczenie pacjentki doskonale odróżniało od normalnego jej snu. Był to sen soporyczny, bardzo głęboki, w czasie którego występowały niekiedy wymioty. Oprócz tego jednak popadała chora w stany niejako zmienionej świadomości, w których właśnie doznawała podwójnego widzenia, nudności i zamroczonej orientacji. W przeciwstawieniu do ataków śpiączki można by tu mówić o atakach zamroczenia. Chora przeszła dłuższą obserwację w Klinice Neurologicznej U. J. Insuliny nigdy nie pobierała. Gdy została przyjęta na Oddział I. B. Szpitala św. Łazarza ważyła 78 kg przy wzroście 168 cm, a więc nadmiar wagi był znaczny, bo wynosił około 10 kg. Otyła była podobno od dziecka. Wygląd jednak pacjentki dawał wrażenie jeszcze znacznie większej otyłości i uderzał wielką ilością tłuszczu nagromadzonego pod skórą i w jamach ciała. Ogólne badania kliniczne nie wykazały większych zmian tak układu krążenia, jak i oddychania, jak również przewodu pokarmowego. Zaznaczała się nieznacznego stopnia niedokrewność typu blednicowego z dosyć wyraźną limfocytozą. Tarczyca miernie powiększona o konsystencji limfoidalnej. Zaznaczało się też niedociśnienie tętnicze, ale — rzecz warta zaznaczenia — w czasie śpiączki ciśnienie to się podnosiło.

Neurolog badający chorą w stanie zamroczenia nie stwierdził też wyraźniejszych zmian. Chora spełniała niektóre polecenia, była zahamowana, leżała w czasie badania nie zmieniając pozycji, czasem skulona, oczy otwarte, przy czym zaznaczał się wytrzeszcz gałek.

Zaznaczał się też samoistny oczopląs. Źrenice wąskie oddziaływały na światło i na nastawienie. Stwierdzono obniżenie napięcia mięśniowego w kończynach górnych i dolnych, ale przy zachowaniu odruchów ścięgnistych i kostnych. Wogóle brak odruchów patologicznych.

Badania okulistyczne i ginekologiczne wypadły ujemnie. W czasie wielotygodniowego pobytu w szpitalu chora zapadała wielokrotnie w śpiączkę, przy czym stwierdzono, że każdy dożylny zastrzyk glikozy budzi ją niemal cudownie i natychmiast ze snu. Dotyczyło to tak owego soporycznego snu, jak i stanu zamroczenia, jaki nam opisał neurolog. Ale i w stanach wolnych od tych ataków chora wykazywała cały szereg nieprawidłowych objawów psychicznych, jako to wielką płaczliwość, trudność skupienia myśli i decyzji, stały stan udręczenia psychicznego, niezdolność do zajęcia się nie tylko pracą zawodową, ale wogóle czymkolwiek, co wymagało pewnego skupienia się na dłuższy czas i pokierowania sobą w tym czy innym kierunku. Osoba z natury czynna i raczej autorytatywna stała jakby bezradnie wobec życia.

Równolegle z tym stanem rzeczy stwierdzało się przy każdym badaniu naczczo jako typowy trwały i patognomoniczny dla niej objaw: niedocukrzenie krwi, które dochodziło aż niemal do 40 mg %. Widząc te wartości, trudno się oprzeć zdziwieniu nie tylko dlatego, że one są tak niskie, ale może jeszcze więcej, że chora mogła żyć przy nich i chociaż niedołężnie, ale funkcjonować życiowo. Nie wiadomo, co więcej tu można podziwiać: czy wielkość spadku cukru we krwi, czy wytrzymałość tego ustroju na tak znaczną hipoglikemię. Przecież doświadczenie kliniczne nas poucza, że spadki cukru we krwi do 70, a cóż dopiero 60 mg %, wywołują nieraz ciężkie

ataki hipoglikemiczne. Poucza nas ono też, jak różnoraka jest wrażliwość różnych chorych na różne stopnie niedocukrzenia krwi.

Zaznaczyć szczególnie należy, że nie stwierdzono przy tym u chorej żadnych ważniejszych objawów chorobowych ze strony wątroby. Nie udało się stwierdzić jej powiększenia. Obciążenie 40 g galaktozy wypadło zupełnie ujemnie. Nie stwierdzono też nawet podżółtaczki, jakkolwiek wartość bilirubiny we krwi dochodziła do 1 mg %. Natomiast urobilinogen był zupełnie prawidłowy. Zawartość tłuszczu we krwi zupełnie prawidłowa. Cholesterol 166 mg %. Badania w kierunku enzymów trzustkowych, a więc trypsyny, lipazy, diastazy w moczu i w stolcu, w treści dwunastniczej, we krwi były zupełnie prawidłowe. Tylko poziom wapnia we krwi był wyraźnie podwyższony (15 mg %) przy normalnym poziomie fosforu nieorganicznego we krwi, który był równy 3,85 mg %. Takie wyraźne podwyższenia poziomu Ca we krwi opisywane były przy hipoglikemiach trzustkowych, ale nieznany jest dotychczas związek przyczynowy. OB w normie. Odczyn Wassermanna, citocholowy i Meinickego: ujemny. Nigdy nie stwierdzono ciał acetonowych w moczu a zawartość ich we krwi i w dobowej ilości moczu była zawsze normalna (około 0,02 %). Nawet przy diecie bezwęglowodanowej nie przekraczała górnej granicy normy. Zgodnie z tym zasób zasad pobrany w czasie śpiączki był też normalny. (58,4).

Podstawowa wymiana gazowa wahała się od —0,7 % do +4 % przy QR równym 0,82. Po podaniu 100 g glikozy wymiana spoczynkowa wzrosła aż do +17 %, przy czym jednak współczynnik oddechowy był niemal taki sam, jak naczczo, bo równy 0,85.

Gdy zastosowano u chorej dietę bezwęglowodanową, a mianowicie 600 g twarogu na dobę, już popołudniu pierwszego dnia wystąpiło podwójne widzenie, stan zamroczenia i trudności w pojmowaniu, który wkrótce przeszedł w śpiączkę. Ze śpiączki tej chora obudziła się natychmiast po zastosowaniu 20 cm^3 40 % glikozy. Wieczorem o godzinie 20 trzeba było powtórzyć ten zastrzyk, a to z powodu niespokojnego zachowania się chorej, rzucania się po łóżku, przy czym zdawała ona sobie sprawę ze swego stanu.

Innego dnia chora przy poborach wynoszących 132 g białek, 140 g węglowodanów i 35 g tłuszczu zapadła wieczorem przed kolacją w stan dezorientacji, przy czym wyrażała wątpliwości, czy spostrzegane zjawiska dzieją się we śnie, czy na jawie. Ciała acetonowe w moczu w ciągu tej doby w normie, jak zawsze, wynosiły 0,03 g. pH moczu: 5,3.

Parę tych zestawień wystarcza do zrozumienia, że występujące u chorej stany śpiączkowe nie mogą stać w łączności z zakwaszeniem a tym mniej z acetozą. Jest to tym ciekawsze, że przyzwyczajeni jesteśmy, że u niecukrzycowych spadek poziomu cukru we krwi spowodowany np. dłuższym postem łączy się z acetozą, jak również i z przetłuszczeniem krwi. Fakt, że tego właśnie u chorej nie było, pomimo właśnie tak niskiego stanu cukru we krwi, każe się domyślać, że ten sam czynnik, który hipoglikemię powodował, trzymał równocześnie przemianę tłuszczów nie tylko w odpowiednich ryzach, ale nawet w stanie zahamowania; przerwany został widocznie normalny związek między niedocukrzeniem krwi a mobilizacją tłuszczów. Związek taki jest przecież typowy dla hipoglikemii głodowej.

Parę słów należy też powiedzieć na temat rozpoznania różniczkowego między śpiączką cukrzycową *(coma diabeticum)* a śpiączką u naszej chorej tj. *coma hypoglycaemicum.* Brak więc było jakichkolwiek objawów ze strony krążenia: nie tylko, że nie było spadku ciśnienia krwi, ale raczej jego podniesienie. Nie było też zniesienia odruchów. Mimo soporycznego snu nie wystąpił nigdy wielki oddech Kussmaula. Niemniej pamiętać należy, że obraz *coma diabeticum* może być równie zmienny i różnoraki, jak obraz *coma hypoglycaemicum.* Oba one zależą nie tylko od stanu niedocukrzenia krwi, względnie od zniszczenia tkanek długotrwałą, chociażby nawet wyrównaną kwasicą, ale niemniej od indywidualności danego chorego. Oba też mogą mieć niekiedy cechy jakby ataku epileptoidalnego, nawet z poprzedzającą aurą.

Wobec coraz cięższego stanu chorej, coraz częstszych i cięższych napadów śpiączki, jak niemniej także coraz gorszego jej stanu psychicznego, stanęliśmy przed pytaniem, czy nie należało się uciec do zabiegu chirurgicznego, tym więcej, że wszelkie zabiegi lecznicze nie dawały żadnego stalszego efektu. Rozpoznanie różniczkowe wychodziło z hipoglikemii jako zasadniczego objawu, przy czym mogły się nasuwać i nasuwały rzeczywiście wątpliwości, czy wszystkie objawy neuro-psychiczne chorej mogły się tłumaczyć wyłącznie tylko hipoglikemią, chociażby nawet tak daleko posuniętą. Co się zaś tyczy jednostki klinicznej, z którą by tę hipoglikemię związać należało, to nietrudno było wykluczyć glikogenozę, chorobę Addisona, zespół Simmonds'a tak, że pozostawały tylko wątpliwości co do tego, czy punkt wyjścia sprawy chorobowej dotyczył pierwotnie ośrodków podkorowych, względnie przysadki, czy też trzustki. Nie ulegało wątpliwości, że trzustka jako czynnik powodujący hipoglikemię musiała odgrywać tutaj bardzo ważną rolę. Ale nie znaczyło to jeszcze, żeby ona musiała była być koniecznie tutaj czynnikiem pierwotnym, z którego sprawa chorobowa w swym założeniu patogenetycznym wychodziła. Znamy przecież cały szereg zespołów patologicznych, wychodzących równocześnie z ośrodków mózgowych i z narządów wewnętrznych, w których trudno jest rozstrzygnąć, gdzie właściwie należy szukać punktu wyjścia sprawy chorobowej. Dla przykładu przypomnę chociażby chorobę Wilsona a więc *degeneratio hepato-lenticularis.* Przeszło 30 lat już minęło od pierwszego opisu tej choroby przez Wilsona, wiele później podobnych spraw chorobowych spostrzegano i opublikowano, a jednak do dziś dnia nie jest wiadomym, czy sprawa jest pierwotnie lentikularna, czy wątrobowa, czy może równocześnie jedna i druga.

Ponieważ w naszym przypadku chodziło o danie chirurgowi wskazań do zabiegu, trzeba było wziąć na siebie odpowiedzialność za rozstrzygnięcie punktu wyjścia sprawy. Duże wątpliwości nasuwało właśnie pytanie, a raczej podejrzenie, że trudno wszystkie

objawy neuro-psychiczne chorej odnieść wyłącznie do hiperinsulinizmu jako czynnika obniżającego cukier we krwi. Wprawdzie wiemy, że obraz zatrucia insuliną, a więc obraz hipoglikemii insulinowej bywa niesłychanie różnolity i indywidualnie zmienny. Wiemy też, jak dalece różną bywa indywidualna reakcja niediabetyków na insulinę. Zwracał uwagę fakt, że chora nie wykazywała ani drżenia kończyn, ani nadmiernego pocenia się, ani stanów klonicznych, które to objawy zwykliśmy spotykać jako następstwa egzogenicznego przeinsulinowania ustroju. To właśnie budziło podejrzenie i wątpliwości, czy jednak nie mamy tu do czynienia ze zmianami pierwotnie wegetatywnymi centralnego pochodzenia, które pociągałyby za sobą nadmierną czynność trzustki tak, że na obraz neuropsychiczny chorej składałaby się suma zaburzeń pochodzenia centralnego i pochodzenia hipoglikemicznego.

Z drugiej jednak strony objawy kliniczne stwierdzone u chorej nie wystarczyły do rozpoznania którejkolwiek ze znanych jednostek klinicznych pochodzenia przysadkowego. Nie mogła być mowa o zespole Simmods'a, nic nie wskazywało na zespół Cushinga, nic też na zespół Babińskiego-Fröhlicha. Na ostateczną decyzję, że chodzi o pierwotne schorzenie trzustkowe, o nadczynność tego narządu złożyło się przekonanie, że jednak żadna z dotychczasowych jednostek chorobowych, wychodzących pierwotnie z ośrodków układu wegetatywnego czy też z przysadki, nie wykazuje tak trwałej i daleko idącej hipoglikemii, jakąśmy w tym przypadku stale stwierdzali.

Dlatego też po porozumieniu się z chorą, z jej rodziną, zwłaszcza ojcem, który był lekarzem, co nam bardzo ułatwiło sytuację, po przedstawieniu wszystkich *pro* i *contra*, po zastrzeżeniu się co do wszystkich możliwych omyłek, po porozumieniu się wreszcie z chirurgiem (prof. dr Glatzlem) skierowaliśmy chorą do zabiegu operacyjnego.

Główne jednak wątpliwości i główny niepokój budziła nie tyle kwestia, czy sprawa jest pierwotnie trzustkową, ile inna możliwość, której nikt nie był w stanie w tym wypadku wykluczyć. Chodziło mianowicie o pytanie,

1. czy nie chodzi tutaj o wyłącznie funkcjonalną zmianę, ewentualnie nawet bez przerostu utkania wysepkowego,
2. czy nie chodzi o przerost rozlany układu wysepkowego.

W obu tych wypadkach chirurg stanąłby oczywiście bezradny wobec sytuacji i wątpię, czy nawet w tym drugim wypadku częściowe usunięcie trzustki byłoby przez niego brane pod uwagę. Jeszcze niemal tuż przed zabiegiem przychodzili do mnie koledzy, wyrażając swoje przekonanie, że sprawa jest ich zdaniem przede wszystkim pochodzenia centralnego, względnie przysadkowego.

Na szczęście przy operacji stwierdzono obecność guzka i to guzka jednego, guzka może wielkości małej wiśni, który stosunkowo łatwo dał się wyłuszczyć. Badanie przeprowadzone natychmiast w Zakładzie Anatomii Patologicznej wykazało w tym guzku utkanie wysepkowe. Guzek więc okazał się *„adenoma insulinare"* czyli *insulinoma*. Niestety nie pomyśleliśmy wtedy o oznaczeniu zawartości insuliny w tym guzku.

Po zabiegu chora szybko przychodziła do zdrowia, a wartości cukru we krwi szybko nie tylko, że powracały do normy, ale nawet zwłaszcza z początku wyraźnie ją przekraczały. Zabiegu dokonano dnia 14 stycznia 1939 roku. Już 17 stycznia, a więc w trzy dni później krew zawierała 168 mg% glikozy, 19 stycznia — 138 mg%, 21 stycznia — 158 mg%, 31 stycznia — 92 mg%, 3 lutego — 120 mg%, 10 lutego — 120 mg%, a 18 lutego również 120 mg%.

Ciekawy jest ten przeskok ustroju z tak daleko idącej hipoglikemii w hiperglikemię, występującą w pierwszych dwóch tygodniach po zabiegu, która po krótkim spadku, ale wciąż jeszcze w granicach normy — do 92 mg% — przechodzi wreszcie w ustaloną trwałą, ale wysokonormalną wartość ucukrzenia krwi. Widocznie wydolność wydzielnicza trzustki właściwej nie była u chorej zbyt dużą.

Po powrocie chorej na Oddział I. B. Szpitala św. Łazarza przeprowadzono u niej długie i staranne badanie porównawcze odnośnie do wszystkich niemal wartości metabolicznych, które badane były przed operacją. Niestety ta druga historia choroby zaginęła w związku z przejściami wojennymi.

Z pamięci więc tylko dodać mogę, że główne zboczenia przemiany u chorej powróciły do normy, że wysokonormalne ucukrzenie krwi utrzymywało się dalej, że ataki śpiączki pierwszego, czy drugiego stopnia zniknęły bez reszty, zniknęła też wrażliwość na post i wysiłek, natomiast nadmierna tusza chorej nie cofnęła się aż do normalnej wagi, a także i jej stan neuro-psychiczny mimo ustąpienia ataków nie powrócił do normy i pozostał raczej taki, jaki był przed operacją. Tragicznym wyrazem tego stanu rzeczy jest zapewne fakt, że chora w kilka miesięcy po zabiegu odebrała sobie życie wystrzałem z rewolweru.

Tak więc według wszelkich wymagań diagnostyki i terapii klinicznej sprawa zdawałaby się *lege artis* załatwioną: nie ulega wątpliwości, że u chorej znajdował się guz, wytwarzający w nadmiarze insulinę, nie ulega wątpliwości, że z usunięciem tego guza niedocukrzenie krwi ustąpiło, nie ulega też wątpliwości, że nadmierna wrażliwość chorej na krótkotrwały post, zwłaszcza węglowodanowy, na większy wysiłek były związane bezpośrednio z hipoglikemią, a zapewne pośrednio z nadmiarem insuliny wydzielanej przez *insulinoma*.

A jednak w świetle badań fizjopatologii eksperymentalnej sprawa nie przedstawia się tak jasno i prosto, jakby się to z punktu widzenia klinicznego wydawało; wobec tego, że u naszej chorej po usunięciu *insulinoma* nastąpiła normalizacja ucukrzenia krwi, możemy przyjąć, że trzustka funkcjonowała zupełnie normalnie, raczej może trochę za mało normalnie, jakby to wynikało z zaznaczonego przecukrzenia krwi, jakie ustaliło się po zabiegu operacyjnym. Z tego stanowiska możemy owo *insulinoma* uważać niejako za trzustkę dodatkową, tym się zapewne różniącą od trzustki normalnej u naszej chorej, że w stosunku do swojej masy wydzielała ona nadmierne ilości insuliny. Tak przynajmniej

mamy prawo wnioskować z faktu, że usunięcie tej trzustki dodatkowej znormalizowało niemal natychmiast poziom cukru we krwi. Otóż doświadczenia na zwierzętach, na psach z wszczepianiem jednej, czy wielu trzustek dodatkowych i to u psów z prawidłowo działającą ich własną trzustką (Gayet R. 1928; Houssay B. A. 1929) wykazały, że wszczepienie takie nie obniża zupełnie poziomu cukru we krwi. Nie czyni tego nawet wtedy, gdy starannie przeprowadzono anastomozy między tętnicami trzustek dodatkowych, a trzustki właściwej, podobnie jak i między żyłami. W ważnych tych dla nas doświadczeniach uderza nas przede wszystkim przeciwstawienie i to jaskrawe: zachowanie się psów, którym usunięto trzustkę. Wiadomo, że cukrzyca w ten sposób wywołana ustępuje bez reszty, jeżeli psu takiemu wszczepi się trzustkę innego psa. Wynika z tego, że wszczepienie zupełnie wystarcza, żeby trzustka wszczepiona odegrała dla ustroju rolę trzustki normalnej, ale pod warunkiem, że ustrój cierpi na niedostatek trzustki. Innymi słowy wynika z doświadczeń Gayet'a i Houssay'a, że ustrój nie zachowuje się biernie wobec nadmiaru insuliny i umie się przeciwko niemu odpowiednio bronić. Umie zatem nie dopuszczać do niedocukrzenia krwi, jeżeli trzustka zaczyna działać zbyt gwałtownie w stosunku do zapotrzebowań ustroju. Junkin i Roberts stwierdzili, że trwałe wprowadzanie pozajelitowe insuliny powoduje zmniejszenie ilości mitoz w komórkach układu wysepkowego. Można to uważać za wyraz regulowania przez ustrój stanu czynnościowego układu wysepkowego, zależnie od ilości insuliny krążącej w ustroju.

Zresztą wiemy z doświadczeń własnych nad zastrzykami insuliny u zdrowych, jak dalece są oni, w przeciwstawieniu do diabetyków, wrażliwi na nadmiar insuliny, jak niektórzy z nich nie znoszą już chociażby małych dawek. Wiemy też z doświadczeń naszych, dotyczących wlewów trwałych dożylnych, że dawki insuliny muszą przekroczyć pewien próg na to, żeby jednak zmusić gospodarstwo węglowodanowe ustroju do obniżenia poziomu cukru.

W świetle doświadczeń Gayet'a i Houssay'a przesuwa się cały punkt ciężkości zagadnienia patogenezy w naszym przypadku z faktu istnienia *insulinoma* na pytanie, dlaczego ustrój chorej był bezbronny wobec własnego *insulinoma*, które przecież nie było czym innym, jak tylko trzustką dodatkową wszczepioną na prawidłowej własnej trzustce?

Tu nie chodzi bynajmniej o sprawę, że się tak wyrażę akademicką, o teoretyczne znaczenie. Tu chodzi o zagadnienie kliniczne o pierwszorzędnym znaczeniu praktycznym, albowiem wbrew dawniejszym poglądom wiemy z doświadczeń i badań ostatnich lat przedwojennych, że trzustki ludzi zmarłych w związku z cukrzycą zawierają nierzadko ilości insuliny i to tak duże, że wystarczają do zabicia normalnego człowieka. Stwierdzono bowiem zawartości wynoszące po kilkaset jednostek. Podobnie jak przy cukrzycy stajemy przed pytaniem, dlaczego ustrój diabetyka zawierający w swej trzustce tak znaczne ilości insuliny zachowuje się jakby tej insuliny w ustroju wcale nie było, tak w naszym przypadku pragnęliśmy znaleźć odpowiedź na pytanie, dlaczego ustrój naszej chorej był wobec nadmiaru insuliny aż tak dalece bezbronny. Jeżeliby nawet przyjąć, że czynniki hamujące nie obejmowały swoim wpływem guzka nowotworowego, to przecież mogły odpowiednio zatrzymać wytwarzanie insuliny przez trzustkę właściwą.

Wydaje się z tego logicznie wynikać, że zagadnienie stosunku poziomu cukru krwi do własnej insuliny nie zależy wyłącznie od trzustki. Nie wyłącznie od trzustki też w naszym przypadku zależała hipoglikemia, a może i stany komatyczne.

Fizjopatologia eksperymentalna dała już częściowo odpowiedź na pytania, jakie to są czynniki poza trzustką, które o wpływie trzustki na poziom cukru we krwi decydują. Tutaj przypomnę doświadczenia Houssay'a, który wykazał, że cukrzyca u psa, któremu usunięto trzustkę nie występuje wcale, albo też występuje w słabszym stopniu i z opóźnieniem, jeżeli równocześnie z trzustką usunie się przysadkę. Houssay też wykazał, że usunięcie przysadki, a nawet czynnościowe uszkodzenie pociąga za sobą nadmierną wrażliwość ustroju na insulinę. Wpływy tego rodzaju zdają się pochodzić nie tylko od przysadki, a więc nie są wyłącznie hormonalne, ale mogą być i neurogenicznej natury, bo inni autorowie, jak Davies, Cleveland i Ingram stwierdzili doświadczalnie, że obustronne uszkodzenie jąder *tuber cinereum* może sprawić, że cukrzyca nie wystąpi lub wystąpi w znacznie łagodniejszym nasileniu po usunięciu trzustki.

Tak więc zagadnienie patogenezy cukrzycy, trwałego endogenicznego przecukrzenia krwi wogóle, jak i trwałego endogenicznego niedocukrzenia, nie da się żadną miarą ograniczyć wyłącznie do takiej czy innej trzustki jako jedynego czynnika chorobowego. Rozwiązania tego zagadnienia należy szukać w równowadze zespołu podkorowo-przysadkowo-trzustkowego.

W tym też zespole należy szukać odpowiedzi na pytanie, dlaczego ustrój naszej chorej nie umiał się bronić przed nadmiarem insuliny, dlaczego tej trzustce dodatkowej czyli swemu *insulinoma* pozwalał spełniać czynność sumującą się z czynnością trzustki normalnej. Wynika też z tego jasno, że cały obraz neuro-psychiczny naszej chorej nie mógł być wyłącznym następstwem hipoglikemii.

Spekulatywnie można wywnioskować, że skoro dobrze funkcjonująca przysadka i dobrze funkcjonujące jądra podkorowe są koniecznym warunkiem dla wystąpienia cukrzycy doświadczalnej po usunięciu trzustki, to jakaś dysfunkcja, czy hipofunkcja tych ośrodków jest prawdopodobnie potrzebnym warunkiem, żeby wystąpił hiperinsulinizm i żeby ustrój nie umiał się bronić przed tym hiperinsulinizmem.

Na zakończenie chciałbym jeszcze omówić zachowanie się krzywych przecukrzenia u naszej chorej, stoi ono bowiem w związku właśnie z tym dwoistym tłem tej na pozór tak patogenetycznie jasnej i jednoznacznej sprawy chorobowej. W istocie zaś rzeczy tak skomplikowanej i conajmniej dwoistej przyczynowo.

Tu muszę przypomnieć, rzecz ogólnie znaną, a mianowicie przebieg normalnej krzywej prze-

cukrzenia. Jeżeli chodzi o rozpoznanie różniczkowe z cukrzycą, to główne znaczenie ma istnienie i zachowanie się tzw. pola niedocukrzenia, które występuje normalnie po polu przecukrzenia a które przypisuje się powszechnie insulinie. Brak tego odprężenia się ustroju po obciążeniu go 50 g cukru budzić może zawsze i to słusznie podejrzenia, że mamy do czynienia z ustrojem wprost cukrzycowym albo też przynajmniej z podłożem cukrzycowym. Wiadomo, że u jednojajowych bliźniaków obciążonych obustronnie cukrzycą może wystąpić cukrzyca u jednego, a podłoże, a więc nieujawniona cukrzyca u drugiego, wtedy podłoże to zdradza się brakiem pola niedocukrzenia po obciążeniu, względnie nienormalną reakcją na podwójne obciążenie 50 gramami glikozy, a więc takie, jakie spotykamy u osób cukrzycowych. Ujawnienie się czy nieujawnienie tego podłoża jest już kwestią czynników egzogenicznych — trybu życia. Krzywa przecukrzenia naszej chorej po 50 g glikozy uderza nas nie tylko niskim punktem wyjścia, a więc niską endogeniczną wartością cukru we krwi, nie tylko płaskim przebiegiem w odróżnieniu od krzywej normalnej, ale przede wszystkim brakiem pola niedocukrzenia. Nie spotykamy go również po obciążeniu 100 g glikozy. I to wszystko u osoby, u której przyjmujemy hiperinsulinizm! A wiemy już z poprzedniego tekstu, że po tych 100 g wymiana spoczynkowa chorej wykazywała zwyżkę o +17%, jakkolwiek jej QR nie podwyższył się, a więc spalanie cukru nie odbywało się widocznie w tempie przyspieszonym.

Rozpatrując to dziwne zachowanie się krzywej przecukrzenia naszej chorej stajemy przed paradoksem, mianowicie jej krzywa przecukrzenia poborowego wykazuje częściowo przynajmniej cechy krzywej cukrzycowej, jakkolwiek zasadniczo tak bardzo od niej odskakuje i różni się samym faktem niedocukrzenia endogenicznego i płaskiego przebiegu. W każdym razie widzimy z tej krzywej przecukrzenia, że usuwanie cukru z krwi odbywało się u niej trudno, leniwie, znacznie trudniej, niż u człowieka normalnego. Żadną miarą nie możemy dopatrywać się powodu tak znacznej hipoglikemii w nadmiernie szybkim odpływie cukru z krwi. Pozostaje zatem tylko wniosek, że powód niedocukrzenia leżał w zbyt powolnym dopływie cukru do krwi. Ponieważ dopływ z przewodu pokarmowego uzależniony jest od nasilenia glikogenogenii i glikogenolizy wątrobowej, więc widocznie pierwsza z nich odbywała się u naszej chorej we wzmożonym, a druga w bardzo zwolnionym tempie. Taki mechanizm powstawania hipoglikemii przypominał nam bardzo mechanizm jego przy glikogenozie, tylko w naszym przypadku działo się to pod wpływem hiperinsulinizmu.

Przyjmuje się zgodnie z doświadczeniami, jakie wykonali Cori-Cori, że insulina przyspiesza również znikanie cukru z krwi, a mianowicie przez przyspieszenie przemiany glikozy krwi w glikogen mięśniowy. Tymczasem widzieliśmy z krzywych przecukrzenia poborowego u naszej chorej, że znikanie cukru z krwi odbywało się u niej bardzo powoli, a więc zupełnie inaczej, niż tego wymaga pogląd „Corich". Najwidoczniej ta droga działania insuliny, pomimo hiperinsulinizmu, była u naszej chorej zatorowana. Skoro jednak mimo tego zatorowania niedocukrzenie krwi szło aż tak daleko, to widocznie zahamowanie glikogenolizy przez insulinę musiało być bardzo znaczne. Niemniej jednak tylko lewa strona krzywej przecukrzenia odpowiada tu działaniu insuliny. Natomiast nieinsulinowe zachowanie się prawej strony tej krzywej uderzająco odpowiada skargom chorej na zaburzenia, występujące w związku z dłuższym postem. Podwójne widzenie, zataczania się przy chodzeniu, bełkotanie, wreszcie hipotonia mięśniowa w czasie śpiączki, wszystko to są objawy jakby myasteniczne, świadczące o złym funkcjonowaniu mięśni. Mogą się one doskonale i logicznie wiązać z zaburzeniami w glikogenogenii mięśniowej.

Jest przy tym prawdopodobne, że droga glikozy zatorowana w kierunku mięśni skierowała się tym łatwiej ku przemianie w tłuszcz i to nam właśnie może wytłumaczyć skłonność chorej do tycia. Zaburzenie stwierdzono już w dzieciństwie, a więc istniało prawdopodobnie już przed nastaniem *insulinoma*. Może właśnie skierowanie się chorej ku wychowaniu fizycznemu polegało na wielkim nieporozumieniu z nieprawidłową przemianą materii, zwłaszcza w mięśniach. Zablokowanie jednak zamiany glikozy w glikogen mięśniowy było tylko częściowe. Wynika to z faktu, że każde spożycie cukru usuwało zawsze objawy myasteniczne u chorej. Z drugiej strony z faktu, że nawet po pobraniu 100 g glikozy współczynnik oddechowy nie zbliżył się do jedności możemy wnioskować, że spalanie cukru odbywało się dosyć leniwie, co tym więcej potwierdza, że i przechodzenie cukru krwi w glikogen mięśniowy było upośledzone. Prawdopodobnie i tutaj cukier częściowo przechodził w tłuszcz. Ale i ta ostatnia musiała się odbywać w zwolnionym tempie, skoro nie przyszło do podwyższenia współczynnika oddechowego.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na krzywą przecukrzenia krwi naszej chorej otrzymaną po spożyciu 200 g mięsa. W przeciwstawieniu do krzywej przecukrzenia spowodowanego spożyciem glikozy, ma ona przebieg uderzająco podobny do normalnej krzywej przecukrzenia, poza oczywiście niskim jej położeniem, wynikającym z hipoglikemii. Natomiast zwraca uwagę jej wyraźnie zaznaczone pole niedocukrzenia, jej szybki wzrost i spadek. Nie pozostaje nic innego dla zrozumienia tego odrębnego przebiegu krzywej mięsnej w przeciwstawieniu do glikozowej, jak tylko to, że widocznie dla ustroju chorej glikoza powstała z mięsa nie była tą samą glikozą, co glikoza spożyta jako taka. Oczywistym jest, że była to glikoza endogeniczna, w obrębie ustroju z białka wytworzona. Robi to takie wrażenie, jakby glikoza ta ulegała w tym ustroju spaleniu bez pośrednictwa glikogenu mięśniowego. Może to rzucać światło na tak znaną kliniczną obserwację, że diabetycy w okresach lżejszego nasilenia choroby lepiej znoszą cukier powstały endogenicznie od cukru egzogenicznego. Jedno przecież z pierwszych poleceń, jakie dajemy lekkim i początkującym diabetykom jest zupełne odstawienie

cukru z pokarmów, a wiemy, jak korzystnie to wpływa na przecukrzenie krwi i cukromocz.

U naszej chorej, jako hipoglikemiczki z uszkodzoną przemianą glikozy krwi w glikogen mięśniowy, szybkie usuwanie cukru powstałego z mięsa może być wyrazem szybkiego spalania tego cukru, właśnie dlatego, że do spalania jego nie jest potrzebne poprzednie przeobrażenie tej glikozy w glikogen wątrobowy.

Przyjmując taką hipotezę, zdajemy sobie sprawę, że stwarzamy węzły pokrewieństwa pomiędzy schorzeniem naszej chorej a schorzeniem cukrzycowym. Pokrewieństwa rzeczywiście paradoksalnego, tym więcej, że przecież musimy przyjąć w tym przypadku hiperinsulinizm jako jeden z zasadniczych czynników schorzenia. Ale mogę się tutaj powołać na fakty tak często obserwowane w naszym życiu lekarskim, choćby na tak częste naprzemienne wikłanie się hipoglikemii z cukrzycą. W wielu schorzeniach hipoglikemicznych stwierdzamy w dalszym przebiegu przejście w cukrzycę. Tak się np. dzieje nieraz z hipoglikemią przy glikogenozie. Jak i naodwrót stosunkowo jeszcze częściej hiperglikemie cukrzycowe przechodzą w okresach, gdy nie są leczone insuliną w stany hipoglikemiczne. Jeszcze częściej widzimy, że diabetycy utrzymywani przez czas dłuższy w stanie równowagi metabolicznej pewnymi dawkami insuliny napozór ni stąd ni zowąd, nagle popadają w stany hipoglikemiczne, jakkolwiek dawki insuliny wciąż były te same.

Trudno byłoby te zjawiska zrozumieć bez przyjęcia okresowego wyczerpania się układu insulinowego z jednej strony, a układu przeciwinsulinowego z drugiej. Przez ten ostatni rozumiem nie tylko nadnercza, ich hormony, ale przede wszystkim układ podkorowo-przysadkowy. Trwałe endogenne przecukrzenie krwi jest tak samo objawem zachwiania się równowagi metabolicznej węglowodanów, jak i trwałe endogenne niedocukrzenie. Oba te stany to dwie antypodyczne strony tego samego medalu.

U naszej chorej mamy pewne dane do przyjęcia pewnego podłoża rodowego cukrzycowego, a to ze strony matki i jej rodziny. Obok otyłości i cukrzycy mówi się tam jako o najstalszym schorzeniu o schorzeniach wątrobowych. Obok więc trzustkowo-przysadkowego zachwiania równowagi regulatorów, zapewne i sam substrat dziania się przemiany węglowodanów a więc wątroba, a zapewne i przemiana glikogenowa w mięśniach nie były tutaj w porządku.

W ostatecznym zestawieniu sensu tego odczytu pragnąłbym zwrócić uwagę, że zagadnienie genezy cukrzycy nie jest bynajmniej załatwione. W każdym razie *diabetes pancreaticus*, jako cukrzyca ludzka analogiczna do doświadczalnej cukrzycy u psów, rozwiewa się powoli tak, jak rozwiać się musi każdy zbyt uproszczony i zbyt jednostronny pogląd na genezę jakiejkolwiek sprawy chorobowej. Nie uratuje tego poglądu nawet fakt, że insulina jest doskonałym środkiem leczniczym przeciwko cukrzycy, jakkolwiek nie jest lekiem w ścisłym tego słowa znaczeniu. Niemniej doświadczenie, jakie nam dali de Dominicis, Mehring i Minkowski pozostaje niewzruszonym faktem, jak faktem jest odkrycie Bantinga i Besta, jak faktem wreszcie zdaje się być doświadczenie Houssay'a. Tak to w nauce się zwykle dzieje: fakty pozostają faktami, ale interpretacja ich się zmienia w miarę, jak nowo odkryte fakty rzucają albo rzucić mogą zupełnie inne światło na znaczenie faktów poprzednio stwierdzonych. Odcięci przez 6 lat od świata nauki zagranicznej nie wiemy, jakie nowe fakty tam ewentualnie mogły być stwierdzone oraz czy one nie każą nam zmienić naszego egzegetycznego stanowiska w stosunku do faktów dotychczas znanych.

We wiecznych ramach ludzkiego imperatywu szukali Dobra, Prawdy i Piękna, medycyna, jak wszystkie gałęzie nauki, zbiera niewzruszone fakty jakby osnowę, na której intuicja, myśl i wyobraźnia snują wątek hipotez, koncepcji i teorii naukowej. Nieraz się zdarza, że nowy fakt przyniesiony czy to przez przypadek czy przez celowo nastawione doświadczenie zmusza do sprucia całej tej tkaniny i snucia nowej. Ale ta pozornie czcza praca Penelopy przynosi nie tak znów rzadko sowitą nagrodę w postaci pozornie nagle odkrytych metod czy środków leczniczych. Żeby tylko wspomnieć o szczepieniu ospy, o wspaniałych wynikach medycyny zapobiegawczej, o statystyce śmiertelności niemowląt, o statystyce długości życia ludzkiego, o leczeniach szczepionkowych, a niemniej wreszcie i o insulinie. Do jej odkrycia przyszli jednak autorowie wspomagani światłem hipotezy opartej na doświadczeniu nad usunięciem trzustki u psów. Każdy z nas starych praktyków pamięta doskonale czasy, jak dziecko diabetyczne niemal każde było skazane na przedwczesną śmierć, iluż znam dzisiaj ludzi dorosłych od dziecka na cukrzycę chorych, którzy swoje życie zawdzięczają wyłącznie tylko temu cudownemu wynalazkowi. Nie jest on wprawdzie lekiem, ale cudownym *antidotum*, czy też genialnie skonstruowaną biochemiczną protezą. Niech nas więc burzenie utartych poglądów nie zniechęca do dalszej pracy, ale przeciwnie dodaje podniety i zapału wszystkim wiernym synom Asklepiosa.

Doc. dr WIKTOR JANKOWSKI

Rozpoznanie ropnego zapalenia wyrostka sutkowego

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K.
Dyr.: Prof. dr T. Zalewski.

Zagadnienie zapalenia wyrostka sutkowego zajmuje w patologii narządu słuchu rolę niesłychanie ważną nie tylko ze względu na samo cierpienie, lecz także z uwagi na to, że wyrostek sutkowy jest najczęstszą drogą, którą zarazki dostają się poza narząd słuchowy do otoczenia, szczególnie do jamy czaszkowej i do krwiobiegu przez zatokę esowatą. Nic więc dziwnego, że zapalnym zmianom wyrostka sutkowego poświęcono i poświęca się nadal tyle uwagi, że od dawna skierowano badania nie tylko w kierunku odkrycia objawów, które by wykazywały nam zmiany chorobowe w wyrostku sutkowym, ale usiłowano znaleźć w badaniach sposoby, które by pozwoliły określić ilościowo stopień zmian chorobowych i które mogłyby odpowiedzieć na pytanie,

czy zmiany w wyrostku sutkowym są tego rodzaju, że wyleczenie ich samoistne lub przy pomocy środków zachowawczych jest możliwe, czy też zmiany chorobowe są posunięte tak daleko, że jest wskazany zabieg operacyjny. Starano się znaleźć sposoby, które by nam uprzystępniły śledzenie przebiegu choroby i za pomocą których w przebiegu schorzenia moglibyśmy określić, czy zmiany chorobowe w wyrostku sutkowym cofają się, czy też potęgują. Tylko w ten sposób można kontrolować skuteczność naszego leczenia i tylko w ten sposób wskazanie nasze do zabiegu operacyjnego może być bardziej ścisłe.

Zapalenie wyrostka sutkowego występuje w przebiegu tak ostrego, jak i przewlekłego zapalenia jamy bębenkowej. Rozważania, czy zapalenie wyrostka sutkowego występuje także jako choroba pierwotna, mają znaczenie raczej teoretyczne. Rozpatrując sprawę teoretycznie, można przypuścić, że zapalenie wyrostka sutkowego może powstać wskutek wtargnięcia doń zarazków drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych z odległych miejsc organizmu, a więc nie w następstwie zapalenia jamy bębenkowej, w praktyce zaś okazało się, że podobne przypadki zdarzają się chyba wyjątkowo. Przypadki, podawane na dowód możliwości pierwotnego zajęcia wyrostka sutkowego, przy bliższym rozpatrzeniu budzą dużą wątpliwość.

Zajęcie wyrostka sutkowego w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia jamy bębenkowej zdarza się bardzo często: szerokie połączenie między jamą bębenkową a jamą sutkową sprzyja rozszerzeniu się zapalenia, a jeżeli w jamie bębenkowej znajduje się wolna ropa, to ropa ta wlewa się wprost do jamy sutkowej, a stamtąd zarazki dostają się do komórek wyrostka sutkowego, wywołując w nim właściwe im zmiany, najpierw w błonie śluzowej, a następnie w kości.

Ogólne objawy, jakie spotykamy w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego, nie są specjalnie charakterystyczne: nie mamy takich objawów ogólnych, które by odróżniały zapalenie wyrostka sutkowego od innych zapaleń. Krzywa ciepłoty ciała, jaką spotykamy w przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego, nie wyróżnia tego schorzenia od innych podobnych schorzeń w organizmie, ogólne zachowanie się chorego także nie daje niczego charakterystycznego, co pozwalałoby na rozpoznanie zapalenia wyrostka sutkowego, obraz krwi również nie wyróżnia zapalenia wyrostka sutkowego od innych spraw zapalnych w organizmie. Badanie krwi jest jednak w wielu wypadkach niezbędne dla właściwej oceny schorzenia.

Jest jednak rzeczą oczywistą, że na ogólne objawy musimy zwrócić baczną uwagę, bo one łącznie z objawami miejscowymi pozwalają bliżej określić schorzenie oraz niebezpieczeństwa, grożące choremu.

Objawy subiektywne też mają względną wartość, ale np. uporczywy umiejscowiony ból głowy może stanowić ważną dla nas wskazówkę.

Najbardziej rzucającymi się w oczy objawami miejscowymi, świadczącymi o zajęciu wyrostka sutkowego, są odczyny zapalne części miękkich na wyrostku, jak bolesność na ucisk lub samoistna, zaczerwienienie, naciek, obrzęk, ropień, wreszcie przetoka na wyrostku itp. Są to tak zwane klasyczne objawy zajęcia wyrostka. Rozległość tych zmian, ich ustępowanie względnie rozszerzanie się, może nam dać pewne wyobrażenie o procesach zapalnych, toczących się w wyrostku. Nie mniej wiadome jest, że ujawnienie się tych objawów ze strony części miękkich na wyrostku jest zależne od czynników nie dających się przewidzieć, np. od budowy anatomicznej. W wyrostkach o dobrze rozwiniętym systemie komórkowym na ogół szybciej przychodzi do ich ujawnienia się, niż w wyrostkach o budowie zbitej.

Często występuje duża rozbieżność między rozległością zniszczenia w wyrostku a zewnętrznymi odczynami zapalnymi. Co więcej, okazało się, że wyczekiwanie na pojawienie się powyższych objawów może skończyć się fatalnie przez wystąpienie powikłań wewnątrzczaszkowych lub przez wytworzenie się posocznicy.

Z drugiej strony musimy sobie zdać sprawę z tego, że wyżej wymienione objawy nie zawsze świadczą o zapaleniu kości, bo mogą również powstać np. przy zapaleniu skóry zewnętrznego przewodu słuchowego.

Dlatego Knapp słusznie podkreślał brak jakiegokolwiek objawu zewnętrznego, który byłby wskazaniem dla otwarcia wyrostka. Jedynie przetoka drążąca w kość, z której wydobywa się wydzielina ropna, jest poniekąd wyjątkiem.

Zwrócono również baczną uwagę na objawy ze strony zewnętrznego przewodu słuchowego, jako też błony bębenkowej. Dla zajęcia jamy sutkowej ma być charakterystycznym obrzęk skóry w przewodzie kostnym w zakresie tylno-górnej ściany, czyli tak zwane opadnięcie tylno-górnej ściany przewodu zewnętrznego słuchowego. Przednia ściana jamy sutkowej jest zarazem tylną ścianą przewodu kostnego, stąd przy zapaleniu, toczącym się w jamie sutkowej, może łatwo dojść do kolateralnego obrzęku części miękkich w zakresie tego odcinka przewodu słuchowego.

Również ilość i jakość wydzieliny ropnej, wyciekającej z jamy bębenkowej, może nam dać pewne dane co do charakteru zmian zapalnych. Obfity wyciek, trwający dłuższy czas, zdaje się przemawiać za zajęciem wyrostka. Szczególnie charakterystycznym dla zajęcia wyrostka ma być fakt, zaobserwowany przez Zalewskiego, a polegający na tym, że po dokładnym wyczyszczeniu już w krótkim czasie pojawia się wydzielina na nowo, szczególnie jeżeli to następuje przy ustawieniu głowy chorego korzystnym dla odpływu ropy z jamy sutkowej. Z drugiej strony jednak wiemy, że zapalenie wyrostka może przebiegać z wydzieliną minimalną i wydzielina ta nawet przy przedziurawieniu błony bębenkowej może na zewnątrz nie wypływać, obfita zaś wydzielina może być i przy zapaleniu, ograniczonym tylko do jamy bębenkowej, bez zajęcia wyrostka.

Także ciężar gatunkowy ropy może służyć do oznaczenia rozległości zmian zapalnych. Forselles uważa, że wzrost ciężaru gatunkowego ropy powyżej pewnej normy jest wskazaniem do operacji wyrostka[1]).

---

[1]) Forselles dochodzi do przekonania, że o ile gęstość wydzieliny w przebiegu ostrego zapalenia ropnego dochodzi

Zwiększona zawartość wapnia w ropie, jak to wykazali Oyama Takuro oraz Frizner i Rosner, świadczy o procesie resorbcji kości.

Wszystkie opisane powyżej spostrzeżenia razem wzięte mogą nam dać pewne wyobrażenia o procesie, toczącym się w wyrostku. Ważny jest czas trwania tych objawów: zasadniczo im dłużej powyższe objawy trwają, z tym większym prawdopodobieństwem możemy spodziewać się zajęcia wyrostka. Nie mniej zagadnienie, kiedy należy operować, przy obserwacji tylko zewnętrznych objawów jest stale otwarte, ściśle zaś mówiąc, ustalenie terminu operacji jest zależne od subiektywnego nastawienia lekarza. Najwcześniejszą datą byłby koniec drugiego tygodnia ostrego zapalenia ucha, ponieważ dla przejścia zapalenia z błony śluzowej na kość potrzeba według badań Politzera i Wittmaacka co najmniej 8 dni. Jak długo można czekać z operacją mimo trwania objawów zewnętrznych, trudno odpowiedzieć. Zawsze będziemy się spotykali z przypadkami, w których zniszczenie występuje szybko, dając już wcześnie ciężkie powikłania, a z drugiej strony widzimy przypadki, w których mimo długiego trwania ropienia nawet po dłuższym czasie nie przychodzi do zmian w wyrostku. Wchodzi tu w grę niewątpliwie z jednej strony biologiczna zjadliwość bakterii, z drugiej zaś nieznana bliżej odporność organizmu tak miejscowa, jak i ogólna.

Dziś w właściwej ocenie przypadków stało się pomocnym badanie bakteriologiczne i badanie to ma nieraz decydujące znaczenie, szczególnie ze względu na rokowanie. Obecnie mamy, zależnie od flory bakteryjnej, cały szereg niejako jednostek chorobowych, charakteryzujących się swym przebiegiem, skłonnością do powikłań itp., że wymienię tu zapalenie pneumokokowe, znane ze swego przebiegu bezobjawowego i skłonności do rozległych zmian w wyrostku. Wszyscy autorowie zgodnie podkreślają, że zakażenie paciorkowcowe przebiega ciężej niż gronkowcowe. Również charakterystyczne jest, ze względu na obraz kliniczny, gruźlicze zapalenie ucha. Badanie bakteriologiczne wydzieliny daje nam obecnie ważne wskazówki, szczególnie w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego.

Rozpatrzenie zewnętrznych objawów ułatwia nam rozpoznanie ropnego zajęcia wyrostka, nie daje nam jednak dostatecznego wyobrażenia o rozległości zmian w kości.

W poszukiwaniu ilościowego sposobu oznaczenia zmian zapalnych w wyrostku zwrócono się do badań fizykalnych. Jako jedną z pierwszych metod należy wymienić opukiwanie wyrostka. Sposób podany przez Körnera i Wilda. Autorowie ci przyjmują, że zmiany w wypuku nie zależą od wypełnienia przestrzeni komórkowych, lecz od zmian w kości. Ten sposób można stosować tylko w przypadkach, w których części miękkie na wyrostku nie wykazywały zmian. Również podany przez Tröltsch sposób osłuchiwania wyrostka znalazł zastosowanie. Okuneff osłuchuje stroik, przytknięty do skroni badanego, za pomocą otoskopu, przyłożonego do wyrostka.

W nowszych czasach Miodoński podał nowy sposób osłuchiwania wyrostka, który polega na tym, że do przewodu słuchowego zewnętrznego wkłada się oliwkę otoskopu, przez który osłuchuje się stroik, przyłożony do wyrostka. Miodoński znalazł, że w przypadku zajęcia wyrostka przewodnictwo dźwięku jest lepsze. W przypadkach ostrego zapalenia ucha bez zajęcia wyrostka stroik dawał się słyszeć w chorym uchu przez czas dłuższy niż w zdrowym, a różnica wynosiła 5—12 sekund, w przypadkach zaś zapalenia wyrostka różnica ta była większa i wynosiła 25—45 sekund. Sposób ten nie został jednak wypróbowany na większym materiale.

Dintenfass wprowadził prześwietlenie wyrostka za pomocą lampy specjalnie skonstruowanej, którą można było wprowadzić do zewnętrznego przewodu słuchowego, lecz sposób ten nie przyjął się. Jest to rodzaj diafanoskopii, jaką stosujemy z lepszym skutkiem przy badaniu bocznych jam nosa.

Dla zastosowania odpowiedniego leczenia jest ważne nie tylko samo stwierdzenie sprawy zapalnej w wyrostku, lecz i określenie, jak daleko zmiany te są posunięte. W każdym bowiem wypadku, przystępując do ewentualnego zabiegu, musimy być przekonani, że zmiany, jakie zaszły w wyrostku, nie cofną się i że tylko operacja może usunąć zapalne ognisko. Musimy więc umieć odpowiedzieć na pytanie, jak rozległe są zmiany zapalne.

Do niedawna nie umiano znaleźć odpowiedzi na tak zasadnicze pytanie, szczególnie w przypadkach, w których zapalenie wyrostka przebiegało skrycie. W przypadkach tych często dopiero groźne objawy, jak np. powikłania wewnątrzczaszkowe, świadczyły o przeoczeniu odpowiedniego momentu do operacji lub też z obawy przed spoźnieniem się z zabiegiem operowano przedwcześnie.

Oznaczenie, jak rozległe są zmiany zapalne w wyrostku, jest szczególnie ważne w przypadkach obustronnego ropnego zapalenia wyrostka. Zdecydowanie się na podstawie zewnętrznych objawów, kiedy i którą stronę operować, natrafia na bardzo duże trudności.

Podobnie mogą powstać znaczne trudności, jeżeli równocześnie lub też w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego powstaną zmiany w innych narządach, które wikłają obraz chorobowy. Wtedy łatwo jest pomylić się i przyjąć pewne objawy za wyraz rozwijających się dalej zmian w wyrostku sutkowym, kiedy w rzeczywistości przyczyną ich są zmiany w innych narządach. W podobnych wypadkach łatwo jest popełnić omyłkę także i w odwrotnym kierunku, przyjmując nowe objawy za wyraz zmian w innych narządach, gdy w rzeczywistości są one wyrazem zmian, rozwijających się w wyrostku sutkowym. Zapewne narada z internistą może nas do pewnego stopnia uchronić przed tymi omyłkami, nie mniej jednak sposób ilościowego oznaczenia zmian w wyrostku sutkowym mógłby te sprawy również wyświetlić.

Na nieprzezwyciężone wprost trudności możemy natrafić w wypadkach, kiedy mamy do czynienia z chorym nieprzytomnym, który wykazuje objawy powikłania wewnątrzczaszkowego, a u którego równocześnie stwierdzamy obecność sprawy zapalnej w ja-

do 1.045, to zajęcie wyrostka sutkowego uważa się za możliwe, o ile zaś ciężar gatunkowy przekroczy 1.046—1.047, to zapalenie wyrostka sutkowego należy uważać ze pewne.

nie bębenkowej. W takich wypadkach łatwo jest popełnić błąd w rozpoznaniu i przyjąć, że mamy do czynienia z powikłaniem mózgowym pochodzenia usznego, w następstwie czego decydujemy się na zabieg operacyjny, kiedy w rzeczywistości objawy mózgowe mogą mieć inną przyczynę i mogą nie pozostawać z chorobą ucha w żadnym związku. I w takich wypadkach stwierdzenie ilościowe lub stwierdzenie braku jakichkolwiek zmian w wyrostku może zwrócić naszą uwagę na właściwą przyczynę powikłania wewnątrzczaszkowego.

Przez ilościowe określenie zmian zapalnych w wyrostku jesteśmy w stanie określić czas wyleczenia sprawy zapalnej w wyrostku sutkowym.

Brak objawów zewnętrznych nie jest, jak wiadomo, dowodem braku zmian zapalnych wewnątrz wyrostka sutkowego i z tego powodu oznaczenie końca choroby za pomocą dotychczasowych sposobów badania jest bardzo trudne lub nawet wprost niemożliwe. Z codziennego życia wiemy, jak często możemy spotkać się z tak zwanymi pozornymi wyleczeniami i jak często przedwczesne wypuszczenie takiego chorego spod obserwacji może skończyć się niekorzystnie.

Dziś mamy dwa sposoby, za pomocą których jesteśmy w stanie oznaczyć rozległość zmian zapalnych wyrostka, a zarazem uchwycić odpowiedni moment do operacji. Do nich należą próby Zalewskiego i zdjęcie rentgenologiczne wyrostka.

Odróżniamy tak zwaną próbę zimną i diatermiczną. Zasadą pierwszej z nich jest spostrzeżenie, że zdrowy wyrostek sutkowy inaczej przewodzi ciepło niż wyrostek zmieniony zapalnie, przy czym różnica w przewodnictwie zależy od rozległości zmian zapalnych.

Próbę zimną przeprowadza się w leżącej pozycji badanego. Na wyrostek sutkowy nakłada się przyrząd Leitera, tak skonstruowany, iż ochładza tylko wyrostek sutkowy, a następnie do zewnętrznego przewodu słuchowego wprowadza się termometr uszny, który umocowuje się przy pomocy przylepca, by zapobiec jego przesunięciu się. Termometr ma być zagięty kolankowato, niemaksymalny, z podziałką od 34° do 45° i tak wprowadzony do przewodu, aby cały zbiornik z rtęcią skrył się w przewodzie zewnętrznym. Po ustaleniu się ciepłoty tj. gdy ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego nie okazuje zmian w ciągu 10 minut, przepuszcza się przez przyrząd Leitera wodę o ciepłocie +8° C. Naczynie z wodą jest umieszczone na wysokości 1 m ponad głową badanego. Oziębianie przeprowadza się tak długo, dopóki nie ustali się znów ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego, tj. wtedy, kiedy w ciągu 10 minut nie okazuje zmian. Dzieląc czas w minutach, w ciągu którego ochładzano wyrostek przez spadek ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego, wyrażony w 0,1° C, otrzymujemy wskaźnik przewodnictwa ciepła wyrostka sutkowego.

Normy ustalone przez Zalewskiego są następujące: dla przypadków zdrowych wskaźnik Zalewskiego nigdy nie przekraczał liczby 3,5; w przypadkach ostrego zapalenia ucha, które wyleczono w drodze zachowawczej w 58% przypadków wskaźnik wahał się poniżej tej liczby, a w 42% był wyższy, w przypadkach natomiast, w których musimy wykonać operację, tylko w 3% przypadków wskaźnik wahał się w granicach prawidłowych, a w 97% przypadków był wyższy. Z tego widać, jak wyraźnie różnice zachodzą we wskaźnikach dla wyrostków zdrowych i operowanych.

Powyższy sposób badania jest niekiedy dość żmudny: w niektórych przypadkach ten sposób otrzymania wskaźnika wymagał dość długiego czasu ponad 1 godzinę. Wobec tego starano się skrócić czas trwania próby i przekonano się, że skrócenie czasu trwania próby do 15—20 minut nie zmniejsza praktycznej wartości próby. Również określenie wskaźnika przewodnictwa ciepła można przeprowadzić bardziej prosto, jeżeli jako wskaźnik przyjmie się wogóle spadek ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem ochładzania wyrostka sutkowego przez 20 minut wodą o ciepłocie +8° C, wyrażony w 0,1° C. Cyfry, jakie otrzymujemy, są większe i z tego powodu porównanie dwóch cyfr może być dokładniejsze, a oprócz tego unikamy ułamków.

Okazuje się, że w przypadkach prawidłowych wskaźnika do 6 nie spotyka się, do 8 spotyka się w 5,3%, w 94,6% jest on wyższy ponad 8. W przypadkach z zapaleniem wyrostka sutkowego wyleczonych sposobami nieoperacyjnymi wskaźnik do 6 spotykamy w 41,6%, do 8 w 41,6%, powyżej 8 w 16,6%. W przypadkach z zapaleniem wyrostka sutkowego operowanych wskaźnik do 6 znaleziono w 90%, do 8 w 3% a tylko 7% powyżej 8.

Zasadą próby diatermicznej jest mniemanie, że zdrowy wyrostek przedstawia inny opór dla prądu diatermicznego, niż wyrostek chorobowo zmieniony.

Badanie przeprowadza się w leżącej pozycji badanego w ten sposób, iż dużą elektrodę o wymiarze 185 cm^2 podkłada się pod łopatkę tej samej strony na skórę, a małą elektrodę o wymiarze 28 cm^2 na wyrostek sutkowy; mała elektroda ma kształt przyrządu Leitera, pokrywa jednak tylko wyrostek sutkowy, a przednia część elektrody, znajdująca się przed muszlą, jest izolowana masą izolacyjną tak, że działanie wywiera tylko część pokrywająca wyrostek. Mała elektroda winna być wykonana z bardzo cienkiej blachy, by dokładnie przylegała do wyrostka; nakłada się na nią warstwę waty papierowej, a następnie umocowuje się ją za pomocą opaski, przed nałożeniem zaś elektrody smaruje się powierzchnię wyrostka lekko wazeliną. Do mierzenia ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego używa się takiego termometru, jak przy próbie zimnej i ustalenie termometru w przewodzie jest takie same, jak przy próbie zimnej. Po ustaleniu ciepłoty, tj. kiedy ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego nie okazuje zmian w ciągu 10 minut, przepuszczamy prąd o 400 miliamper., notujemy zmiany w ciepłocie w 0,1° C, zapisując czas, w ciągu którego zmiany te następują. Próbę uważamy za ukończoną, jeżeli ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego nie okazuje zmian w ciągu 10 minut. Otrzymane podwyższenie ciepłoty, wyrażone w 0,1° C, przyjmujemy za wskaźnik.

Zalewski ustalił, że przepuszczanie prądu diatermicznego przez wyrostki zdrowe daje zwyżkę ciepłoty przewodu słuchowego, przekraczającą w ośmiu dzie-

wiątych ($^8/_9$) wszystkich przypadków co najmniej 0,8°, podczas gdy zwyżka ciepłoty przewodu w przypadkach operowanych w 87,5% tych przypadków nie przekraczała 0,5°. Widzimy więc i w tej próbie dużą różnicę w otrzymanych wskaźnikach między wyrostkami zdrowymi a operowanymi.

Wartość próby Zalewskiego polega głównie na tym, że przez kilkakrotne jej wykonanie można obiektywnie, bo przy pomocy liczb, wyrazić proces rozszerzania się lub ustępowania zmian w wyrostku. Nie mniej jednak także jednorazowe wykonanie próby ma znaczenie. Jak to wyżej wspomniałem, Zalewski oznaczył pewne stałe normy dla wyrostków zdrowych, jak i zmienionych zapalnie, przez co otrzymany przy próbie wskaźnik może nas orientować w rozległości zmian i we wskazaniach do operacji, a należy jeszcze raz zaznaczyć, że ostateczny wynik próby jest podany w liczbie i nie może być indywidualnie interpretowany.

Drugim sposobem, orientującym nas w rozległości zmian w wyrostku jest jego zdjęcie rentgenologiczne.

Na możliwość i wartość klinicznego zużytkowania rentgenografii w otiatrii wskazali w roku 1904 Henle i Hinsberg. Od tego czasu coraz więcej badaczy zajmuje się rentgenografią kości skalistej. U nas pojawiły się również prace, dotyczące tego tematu, jak Zamenhoffa, Kryńskiego i Karbowskiego, Laskiewicza, dalej Grabowskiego, Dobrzańskiego i Szumowskiego.

Główną trudnością interpretacji był brak ustalonych pozycyj, w których wykonywano by zdjęcie. Wielu autorów podało swoje, głównie przez siebie używane pozycje, stąd też istniały trudności wzajemnego porozumienia się. Obecnie dla wykonania zdjęcia kości skalistej przyjęto ogólnie tylko kilka pozycji głównych.

W rentgenografii kości skalistej odróżniamy dwie grupy zdjęć. Pierwsza obejmuje zdjęcia, na których mamy uwidocznione równocześnie oba wyrostki i zdjęcia tego rodzaju służą głównie do porównania obu wyrostków. Spośród rozmaitych ustawień najczęściej używana jest czołowa pozycja podpotyliczna Wormasa i Brettona. Zdjęcia wykonuje się szeroką wiązką promieni, dlatego nie mogą być one bardzo dokładne i bogate w szczegóły.

Drugą grupę stanowią zdjęcia jednostronne. W tej grupie odróżniamy głównie 3 pozycje:

a) pozycję skroniowo-bębenkową (Schüllera): promień centralny przebiega równolegle do długiej osi piramidy; pozycja ta nadaje się głównie dla przypadków ostrych, wykazuje przebieg zatoki esowatej, sklepienia jamy bębenkowej i sutkowej, rozległość pneumatyzacji itd.

b) pozycję potyliczno-jarzmową (Stenwersa): promień centralny przebiega prostopadle do długiej osi piramidy; zdjęcie to wykazuje rozległość pneumatyzacji w głąb wyrostka, zachowanie się jądra labiryntu i szczytu piramidy, wreszcie grubość warstwy korowej;

c) pozycję czołowo-bębenkową (Mayera): promień centralny przebiega pod kątem 45° do długiej osi piramidy; zdjęcie to nadaje się głównie dla przypadków przewlekłych; wykazuje szczególnie dokładnie zachowanie się uchyłku nadbębenkowego i jamy sutkowej.

Ostry stan zapalny w wyrostku przedstawia się początkowo jako zamglenie, zaciemnienie komórek, zatarcie rysunku beleczek; ich zniszczenie odpowiada zmianom wstecznym w samej kości. W przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego stwierdzenie przy pomocy zdjęcia np. zbitej budowy wyrostka może nam dać wytłumaczenie braku odczynów zapalnych ze strony miękkich części na wyrostku. Wyjaśnienie w postaci jamy nie zawsze musi odpowiadać jamie, powstałej wskutek zniszczenia w kości, wyjaśnienie to bowiem może również odpowiadać małej grupie komórek lub nawet poszczególnej komórce bez zmian chorobowych. Często najważniejszym rozpoznaniem jest w tych przypadkach stwierdzenie perlaka za pomocą zdjęcia. Obecność większego perlaka w kości wyrostka sutkowego zdjęcie zawsze nam wykaże, tylko perlaki bardzo małe, ograniczone do jamy bębenkowej, nie wychodzą na zdjęciu zbyt dokładnie i widzimy wtedy zwiększenie się wyjaśnienia w jamie bębenkowej. Typowy obraz perlaka przedstawia się na zdjęciu w kształcie wyjaśnienia o brzegach ostro odcinających się od zbitej tkanki pozostałej części wyrostka. Położenie perlaka lub ewentualnego innego zniszczenia, stosunek do zatoki, do błędnika lub stropu jamy sutkowej, jest nieraz rzeczą bardzo ważną tak dla leczenia, jak i rokowania. Niekiedy można wykazać na zdjęciu przetokę błędnikową. W razie obecności przetoki na wyrostku w kierunku na zewnątrz lub do przewodu zewnętrznego, wprowadzenie płynu kontrastowego do przetoki i następowe zdjęcie może uwidocznić jej położenie, kierunek i jamę, do której przetoka ta prowadzi.

Nie bez wpływu na postęp rentgenografii było coraz większe udoskonalenie aparatów i błon rentgenologicznych. Zaletą zdjęć rentgenologicznych w stosunku do próby Zalewskiego jest to, że zdjęcie wykazuje nie tylko jasno rozległość zmian zapalnych, lecz również ich rozmieszczenie, orientując nas również o szczegółach anatomicznej budowy wyrostka, co stanowi znaczne ułatwienie dla operatora. W przypadkach przewlekłych rozpoznanie perlaka w wyrostku sutkowym przed operacją jest tylko niekiedy możliwe przy pomocy zdjęcia rentgenologicznego. Wadą natomiast jest interpretacja zdjęcia rentgenowskiego, która może być mylna. Przyczyną pomyłek może być np. zahamowanie pneumatyzacji wyrostka. Zahamowanie to uważamy za wynik przebytego w dzieciństwie zapalenia w czasie wytwarzania się systemu komórkowego, zapalenie to pociąga za sobą zmiany wtórne błony śluzowej, co daje zaciemnienie komórek. U ludzi starszych odkładanie wapnia może poniekąd utrudnić należytą interpretację zdjęcia. W tych wątpliwych przypadkach może nas uchronić przed omyłką powtórzenie zdjęcia. Dotąd nie posiadamy cyfrowego sposobu oznaczenia zmian obrazu rentgenowskiego.

Ciekawe jest rozpatrzenie, jak często wynik, otrzymany przy pomocy prób, zgadza się ze stanem faktycznym, stwierdzonym przy operacji.

Otóż w ostrych przypadkach zgodność zdjęcia rentgenowskiego ze stanem faktycznym jest roz-

maita według różnych autorów. Niektórzy mieli zdjęcia zgodne tylko w 38 % przypadków, inni w 66 %, jeszcze inni w 78 % przypadków. W przypadkach przewlekłych na ogół zgodność jest bardzo duża i waha się w około 90 % przypadków. Przy próbie zimnej **Zalewskiego** tylko w 3 % przypadków wynik był niezgodny ze stanem faktycznym, stwierdzonym przy operacji, przy próbie diatermicznej niezgodność stwierdzono w 3,1 %, ponadto w 9,4 % przypadków wynik próby mógł być uważany za niepewny o tyle, o ile wahał się w granicach wskaźników, otrzymywanych niekiedy w przypadkach zdrowych.

Na zakończenie chcę wspomnieć o jednym jeszcze sposobie, który do pewnego stopnia ułatwia orientację, czy dany proces w uchu środkowym ma skłonność do cofania się, czy rozszerzania; sposobem tym jest mierzenie miejscowej ciepłoty.

Na zwyżkę miejscowej ciepłoty w przypadkach zapalenia ucha środkowego zwrócił uwagę **Politzer**. **Zalewski** w związku z wprowadzeniem swoich prób wykazał, że miejscowa zwyżka ciepłoty może być ważnym czynnikiem prognostycznym. Spostrzeżenie to potwierdziły wyniki, otrzymane przez Nabautsu Karashimę oraz **Wołkowyskiego**. Do badań swych używał Karashima termoelementu; wykazał on, że ciepłota powierzchownej warstwy błony bębenkowej wynosi przeciętnie 37,22° C i jest wyższa od ciepłoty mierzonej pod pachą o 0,45°. W przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego ciepłota powierzchownej warstwy błony bębenkowej podnosi się o 0,28° C—2,30° C, w przypadkach zaś przewlekłego zapalenia ucha środkowego ciepłota ta podnosi się przeciętnie o 0,45° C w porównaniu z przypadkami zdrowymi. Natomiast ciepłota błony śluzowej jamy bębenkowej w przypadkach przewlekłego ropienia przewyższała przeciętnie ciepłotę błony śluzowej jamy bębenkowej o 0,94° C. Podobnie i **Wołkowyski** zastosował do swoich badań termoelement. Autor ten badał zachowanie się miejscowej ciepłoty ucha chorego w stosunku do ciepłoty ucha zdrowego. Pomiary swe przeprowadził w 4 punktach, tj. w przewodzie zewnętrznym, w dołku sutkowym, na płatku usznym i na szczycie wyrostka. Otóż okazało się, że najbardziej istotnymi do rokowania w przypadkach zapalenia ucha środkowego były pomiary w przewodzie zewnętrznym i na dołku sutkowym.

Wszyscy wymienieni autorzy mierzyli ciepłotę tylko sporadycznie. Systematyczne mierzenie ciepłoty w Klinice Lwowskiej (**Jankowski**) wykazało, jak wielką wartość może przedstawiać takie badanie miejscowej ciepłoty w przewodzie zewnętrznym.

Okazało się, że przez porównanie krzywej ciepłoty, mierzonej w przewodzie słuchowym, z krzywą ciepłoty ciała, możemy poniekąd przekonać się, czy proces zapalny, toczący się w wyrostku, ma skłonność do przycichania, czy do zaostrzenia się. Mianowicie w przypadkach, w których ciepłota miejscowa jest stale wyższa od ciepłoty ciała lub w stosunku do niej wykazuje tendencję zwyżkową należy się liczyć z bardzo dużym prawdopodobieństwem z możliwością operacji.

I tak, o ile ogólna częstotliwość operacji w materiale Lwowskiej Kliniki w przypadkach ostrych wynosiła 33 %, to w przypadkach wyżej wymienionych wahała się od 68 do 82 %, natomiast w przypadkach, w których ciepłota miejscowa była stale niższa od ciepłoty ciała lub o ile ciepłota ta okazywała w stosunku do ciepłoty ciała tendencję zniżkową, częstotliwość operacji nie przekraczała 4 %.

Na zakończenie pragnę podkreślić, że tylko całokształt obserwacji klinicznej, powyżej opisanej, może nas uchronić przed mylnym rozpoznaniem i rokowaniem w tak ciężkim co do rokowania i rozpoznania schorzeniu, jakim jest zapalenie ucha środkowego, powikłane zapaleniem wyrostka sutkowego. Operować chorego będziemy przy minimalnych zmianach w wyrostku sutkowym, jeżeli ogólne objawy operację czynią niezbędną, natomiast wstrzymamy się od operacji nawet przy znaczniejszych zmianach wyrostka sutkowego, jeżeli obiektywne badanie (zimna próba, diatermiczna próba, krzywa ciepłoty przewodu zewnętrznego, obraz rentgenologiczny) wykaże cofanie się procesu chorobowego.

PIŚMIENNICTWO

1. A. **Dobrzański**, W. **Grabowski** i K. **Szumowski**: Polski Przegląd Otolaryngologiczny, T. VIII. — 2. Ci sami: Polski Przegląd Radiologiczny, T. VIII. IX. — 3. A. **Dobrzański**: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. I. — 4. **Dylewski**: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. IV. — 5. T. **Ceypek**: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. XV. — 6. of **Forselles** A.: „Ueber die fruehzeitige Diagnose und Operation des Emphyems des Warsenforsatzes". — 7. W. **Jankowski**: Polski Przegląd Otolaryngologiczny, T. XV. — 8. **Karashima** N.: Z. Hals — u. s. w. Heilkunde. B. 37. H. 2. — 9. **Kryński** i **Karbowski**: „Pokazy Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego". R. 1928. — 10. **Laskiewicz** A.: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. R. 1929. — 11. **Politzer**: „Lehrbuch der Ohrenheilkunde" 1901. — 12. **Miodoński** J.: Polska Gazeta Lekarska. 1934. — 13. **Rosenfeld** I.: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. VI. — 14. **Szumowski** K.: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. VIII. — 15. **Wołkowyski** N.: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. XIII. — 16. **Zalewski** T.: Polska Gazeta Lekarska. 1917, 1924. — 17. **Zalewski** T.: Monatschrift für Ohrenheilkunde und Laryngologie. J. 71. H. 1. — 18. Ten sam: Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. XV.

Dr TADEUSZ NOWAK — Kraków

Uczulica (alergia) pokarmowa u dzieci starszych w świetle spostrzeganych przypadków[1]

Alergię pokarmową, dla której zaproponowałbym nazwę polską: uczulica pokarmowa, niedostatecznie bierze się dotychczas pod uwagę w klinice schorzeń wieku dziecięcego. A przecież choroba ta u dzieci a zwłaszcza u niemowląt, jest niezmiernie częsta, jak to wykazuje dokładniejsze, a przede wszystkim wszechstronniejsze spostrzeganie chorych.

Pod uczulicą pokarmową należy rozumieć zmienione oddziaływanie komórek ustroju. Pierwsze zetknięcie się ich z odpowiednim pokarmem (wywoływaczem) uczula je. Przychodzi wówczas mianowicie do powstania w komórkach oddziaływaczy, czyli alergin. Dopiero powtórne zetknięcie się komórek ustroju z tym samym pokarmem lub gatunkowo

[1]) Wykład, wygłoszony w dniu 25. VIII. 45. na naukowym posiedzeniu Krakowskiego T-wa Lekarskiego.

mu bliskim wywołuje odmienne już oddziaływanie komórek, wskutek wiązania się wywoływacza z oddziaływaczem, co doprowadza do wyzwolenia różnorodnych objawów uczuleniowych. To odmienne oddziaływanie polega zwykle na wzmożeniu wrażliwości komórkowej.

Kliniczny obraz uczulicy pokarmowej jest często zagadkowy, a niekiedy wręcz niesamowicie złudny, nastręcza on więc wiele trudności rozpoznawczych a jeszcze więcej leczniczych. Z tego względu wydaje mi się omówienie zagadnienia tego schorzenia jako rzecz bardzo wskazana i na czasie, a żywe przykłady najlepiej nam sprawę wyjaśnią.

Zacznę od niezwykle ciekawego przypadku, dotyczącego 11-letniej dziewczynki A. Ż., która zachorowała w 8 roku życia. Urodziła się ona na czasie i ważyła 1800 g. Jako 10-dniowe niemowlę zapadła na niestrawność, na którą cierpiała przez około dwa miesiące. Niestrawność ta przy tym w okresie niemowlęctwa chorej powtarzała się często. Przez trzy miesiące była karmiona wyłącznie pokarmem matki, a potem mieszanką kleiku owsianego i krowiego mleka. W 4 roku życia po zjedzeniu kilku kawałeczków tortu wystąpiła u dziecka przelotna wysypka pokrzywkowa. We wrzesniu 1941 roku po zjedzeniu gruszek pojawiła się wysypka płonicowata, która utrzymywała się przez jeden dzień. Z chorób przebyła tylko odrę. Matka dziecka miewa często przemijające drobnoguzkowe wykwity na twarzy, a po zjedzeniu poziomek występują u niej zaburzenia przewodu pokarmowego. Babka dziecka (ze strony matki) cierpiała na dychawicę oskrzelową już od 18 roku życia.

Choroba w omawianym przypadku rozpoczęła się około 15 października 1941 roku pojawieniem się wykwitów w postaci czerwonych plam i bąbli, gorączką i bólem stawów. Na 8 dni przed chorobą dziecka, matka za poradą znajomych, podawała mu tak zwany koniak jajeczny i to 3 × dziennie łyżkę stołową, w celu podniesienia wagi ciała, albowiem 8-letnie dziecko ważyło tylko 19 kg, zamiast 25 kg. W pierwszych dniach choroby dziecko gorączkowało do 39°, a potem ciepłota ciała utrzymywała się już na poziomie podgorączkowym. Wysypka pokrzywkowa nasilała się zwykle pod wieczór. Od czasu do czasu występował obrzęk oraz bolesność obu stóp. Bolesność tę chora odczuwała zwłaszcza przy chodzeniu. Dnia 24. XII. 41. ciepłota ciała podniosła się nagle do 40.2°, a na całej skórze pojawiła się wysypka pokrzywkowa. Zawezwana lekarka rozpoznała zapalenie płuc. W dwa dni potem badałem chorą po raz pierwszy. Ciepłota ciała wynosiła 40.4°, dziecko było blade z odcieniem żółtawo-zielonawym, apatyczne i robiło wrażenie ciężko chorego. Na skórze stwierdziłem drobnoplamistą, czerwoną wysypkę oraz nieliczne bąble. Gruczoły szyjne i pachwinowe były nieco powiększone, największe wielkości ziarnka grochu. Uzębienie mleczne było wybitnie próchnicze. Narządy wewnętrzne, poza powiększeniem śledziony ($1^1/_2$ palca) i powiększeniem wątroby (1 palec poniżej łuku żebrowego) żadnych zmian chorobowych nie wykazywały.

Na podstawie objawów klinicznych oraz szczegółów, zebranych w wywiadach, jak częste czyszczenia w niemowlęctwie, a w późniejszym wieku wysypki pokrzywkowe, dalej dychawica oskrzelowa u babki, u matki zaś dziecka przypadłości jelitowe po zjedzeniu poziomek oraz często pojawiające się na jej twarzy drobnoguzkowe wykwity, wreszcie na podstawie ujemnego wszechstronnego badania krwi, moczu, ujemnych odczynów tuberkulinowych, rozpoznałem u naszej chorej *uczulicę pokarmową.*

Dnia 27. XII. 41. miałem sposobność zauważyć u chorej na twarzy, szyi, klatce piersiowej, kończynach górnych i na podudziach odrowatą wysypkę z poszczególnymi większymi bąblami. Na skórze brzucha i ud wysypka była płonicowata. Dnia 28. XII. ciepłota ciała wynosiła 38.5°, wysypka zaś była mniej obfita. Nazajutrz wystąpiły wyraźne *objawy oponowe.* Drgawek, zaburzenia przytomności, ani wymiotów nie było. Dziecko skarżyło się tylko na ból głowy. Na wykonanie nakłucia lędźwiowego rodzice nie zgodzili się.

Objawy oponowe, które zresztą cofnęły się po 4 dniach, odniosłem do toczącej się *meningitis serosa allergica.*

Przypadki surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na tle uczuleniowym opisał m. i. Mason w przebiegu choroby posurowiczej, Kennedy w przypadku uczulenia na mleko, Laurent w przypadku uczulenia na obleńce.

Nasuwałoby się przypuszczenie, że w przypadkach surowiczego, dobrotliwego, limfocytowego zapalenia opon, jakie mieliśmy sposobność jeszcze przed wojną w Klinice spostrzegać, chodziło być może w niektórych z nich o surowicze, uczuleniowe zapalenie.

W wyniku narady z prof. Lewkowiczem przystąpiłem do śródmięśniowych wstrzykiwań „torantilu". Jest to środek, który zawiera składniki, znajdujące się w błonie śluzowej jelita cienkiego i grubego. Mają one swoistą własność rozkładania histaminy a zatem i jadów alergicznych, które są blisko spokrewnione z histaminą. I tak dnia 30. XII. 41. wstrzyknąłem chorej $^1/_2$ cm³ torantilu; najwyższe wzniesienie ciepłoty w tym dniu osiągnęło poziom 37.6°. W dniu 1. I. 42 r. wstrzyknąłem 1 cm³ tego środka; najwyższe wzniesienie ciepłoty ciała dziecka osiągnęło pod wieczór 38°. Po wstrzyknięciu $1^1/_2$ cm³ dnia 3. I. ciepłota ciała podniosla się do 39°, a po wstrzyknięciu tej samej ilości torantilu dnia 5. I. ciepłota ciała dziecka osiągnęła 39.7°. Dnia 7. I. po wstrzyknięciu 2 cm³ roztworu torantilu ciepłota ciała chorej podniosła się wieczorem do 40.2°, a w miejscu wstrzyknięcia oraz w zgięciach łokciowych już w $^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu wystąpiła swędząca pokrzywkowa wysypka. Wtedy nie ulegało już żadnej wątpliwości, że ówczesna gorączka u naszej chorej była następstwem uczulenia jej na białko, znajdujące się w torantilu. Po zaniechaniu wstrzykiwań tego środka ciepłota ciała chorej obniżyła się do poziomu podgorączkowego.

Należy podkreślić, że środek ten, tak powszechnie używany, jako środek działający przeciw objawom alergicznym pochodzenia pokarmowego, w naszym przypadku nie tylko nie usuwał tych objawów, ale przeciwnie, nawet je sam wywoływał. Ten fakt, chociaż stwierdzony tylko w jednym przypadku,

wybitnie musi podważać zaufanie do tego środka. Naskórna próba z torantilem oraz z białkiem jajka kurzego wypadła dodatnio, natomiast z mlekiem krowim wypadła ujemnie. Zaprzestano przeto wstrzykiwań torantilu, a z pożywienia wykluczono białko kurze. Pożywienie dziecka składało się zatem z jarzyn, owoców, mleka i jego przetworów, cielęciny i przetworów pszenicy. Dieta ta odpowiadałaby półeliminacyjnej diecie, która według Gröera powinna zawierać dużo keratoplastycznych substancji, ułatwiających wypróżnienie. W tym czasie łaknienie dziecka było bardzo złe i to pomimo stosowania różnych środków, mających rzekomo wzmagać łaknienie.

Wreszcie po 4 miesiącach ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego, a wykwity pokrzywkowe pojawiały się rzadziej i w skąpej ilości. Pod koniec stycznia 1942 roku dziecko czuło się już tak dobrze, że chodziło na przechadzki, jego łaknienie poprawiło się znacznie, a samopoczucie było doskonałe. Ponieważ jednak było ono wychudzone (ważyło tylko 19 kg), chcieliśmy je nieco podtuczyć. Aby jednak pewnymi pokarmami nie wywołać objawów chorobowych, postanowiliśmy ustalić, które pokarmy dla dziecka są wywoływaczami. Użyliśmy metody Vaughan'a, która polega na oznaczeniu wychylenia leukopenicznego. Prawidłowo po spożyciu pokarmu w krótkim już czasie, bo około w 20—30 minut, ilość ciałek białych zwiększa się znacznie, niekiedy nawet o kilka tysięcy. U osobników uczulonych po spożyciu pokarmu, zawierającego wywoływacz, ilość ciałek białych zmniejsza się w stosunku do ilości ciałek białych naczczo. Przyczyny tego obniżenia ilości ciałek wielojądrzastych we krwi obwodowej należy dopatrywać się w tym, że ciałka wielojądrzaste zostają najprawdopodobniej zmobilizowane, w celu unieszkodliwienia wywoływacza, we krwi naczyń brzusznych. Być może, że te ciałka wielojądrzaste, które wchłonęły pewną ilość wywoływacza, stają się wskutek tego kwasochłonne i jako takie — należy przyjąć — nie są już zdolne do dalszego unieszkodliwienia wywoływacza. Dostają się one do krwi obwodowej, gdzie je widzimy w przypadkach uczulicy pokarmowej, a zwłaszcza po spożyciu wywoływacza, przeważnie w znacznie zwiększonym odsetku.

Wynik próby uznajemy według Vauhgan'a jako dodatni, jeżeli spadek ilości ciałek białych jest większy od tysiąca. Również obniżenie się ilości ciałek białych mniejsze od tysiąca, ale dające się stwierdzić w każdej próbce krwi, pobieranej w 15, 30 45, 60 i 90 minut po spożyciu pokarmu, należy uważać jako wynik dodatni. Okazuje się jednak w praktyce, że pobieranie tylu próbek krwi jest zbyteczne, jakkolwiek wówczas wynik badania jest pewniejszy. Wyniki dostatecznie pewne, przynajmniej u dzieci, otrzymujemy również, jeżeli badamy krew tylko dwukrotnie, tj. naczczo i w 45 minut po spożyciu pokarmu. Według Rost'a wynik należy uważać nawet wtedy jako dodatni, jeżeli ilość ciałek białych po jedzeniu równa się ilości ciałek białych naczczo. Według zaś własnych spostrzeżeń wynik uważam już za wybitnie podejrzany, jeżeli w 45 minut po jedzeniu ilość ciałek białych wzrośnie wprawdzie, ale tylko o kilkaset. Jeżeli chodzi o stosunek procentowy ciałek białych. to w przypadkach uczulenia ilość ciałek obojętnochłonnych zmniejsza się na korzyść kwasochłonnych i limfocytów. Jednakże przy jednorazowym badaniu krwi w 45 minut po jedzeniu nie zawsze to zjawisko stwierdzamy i to mimo dodatniego wychylenia leukopenicznego i mimo, iż objawy kliniczne, występujące w krótkim czasie po spożyciu badanego pokarmu, niezbicie stwierdzają, że ustrój jest uczulony na badany pokarm. Jak widzimy, metoda ta jest niezwykle prosta i zazwyczaj prowadzi do celu, jeżeli chodzi o dzieci, a przede wszystkim o niemowlęta. Metoda ta ma tę wyższość nad próbami na- czy śródskórnymi, że jest o wiele bezpieczniejsza. Przy ostatnio bowiem wymienionych metodach badania uczulenia spostrzega się niekiedy niekorzystne odczyny i to o wiele częściej, niż przy metodzie Vaughan'a. Przy użyciu metod na- czy śródskórnych opisywano nawet zejścia śmiertelne (Lamson po wstrzyknięciu wyciągu z gryki, Baagöe po wstrzyknięciu białka jaja, Lamson, Friedman po wstrzyknięciu surowicy końskiej). Dlatego też, jeżeli wykonujemy próby (testy) skórne czy śródskórne, musimy mieć pod ręką strzykawkę z adrenaliną, aby w razie wystąpienia jakichkolwiek objawów natychmiast im przeciwdziałać. W tym celu najlepiej ostrzykać $1^0/_{00}$ roztworem adrenaliny miejsce wykonanego testu naczy śródskórnego, założyć opaskę powyżej tego miejsca i przyłożyć na miejsce wykonanego testu okład zimny.

Do próby Vaughan'a należy używać badanego pokarmu w najprostszej postaci bez domieszki, choćby nawet śladu jakiegokolwiek innego pokarmu. Jeżeli pokarm podejrzewany o własności uczulające nie daje dodatniego odczynu Vaughan'a, to należy powtórzyć próbę, używając tego samego pokarmu sporządzonego jednak w innej postaci lub też należy go podać w większej ilości.

W omawianym przypadku wykonaliśmy próbę Vaughan'a dnia 2. II. 42 r. z mlekiem krowim; wynik próby był ujemny. Dnia 3. II. próba ta z jajem kurzym, ugotowanym na twardo, wypadła dodatnio. Ilość leukocytów naczczo wynosiła 8.200 w 1 mm³ krwi, zaś po spożyciu jajka 7.400; obraz krwi: obojętnochłonnych 63 (43), kwasochłonnych 4 (11), pałeczkowych 2 (0), limfocytów 28 (43), monocytów 3 — (3) (liczby bez nawiasów oznaczają ilość ciałek białych naczczo, zaś w nawiasach w 45 minut po jedzeniu). Po próbie z mlekiem wysypka u chorej nie wzmogła się, natomiast już w kilka godzin po próbie z jajkiem wystąpiła ona obficie, a ciepłota ciała podniosła się do 37.8⁰. Nazajutrz podniosła się ona do 40⁰ i na tym poziomie utrzymywała się przez 12 dni, a więc aż do dnia 15. II. 42 r. Wysypka odrowata była w tym czasie przeważnie bardzo obfita i utrzymywała się stale. Narządy wewnętrzne zmian chorobowych nie wykazywały, a jedynie tylko wątroba była powiększona o 2 palce oraz śledziona 3 palce poniżej łuku żebrowego. Badanie moczu i krwi zmian chorobowych nie wykazało. Pożywienie chorej po próbie z jajem składało się z jarzyn (szpinak, marchew, buraki), owoców (jabłka), z nabiału, z przetworów pszenicy, z cukru i cielęciny. Z pożywienia wykluczyliśmy jajka oraz mięso kurze. W czasie 12-dnio-

wego okresu gorączkowego dziecko robiło wrażenie ciężko chorego i było niezwykle apatyczne. Dopiero po 12 dniach gorączka opadła, wysypka nie występowała już tak obficie, a także stan ogólny chorej znacznie się poprawił.

Nie ulega wątpliwości, że ten okres 12-dniowego ciężkiego schorzenia był spowodowany niezwykle silnym odczynem na białko jaja, które dziecko spożyło naczczo.

Dnia 24. II. wieczorem obrzękły chorej stawy nadgarstkowe i lewy staw kolanowy oraz pojawiła się obfitsza wysypka. W dniu tym dziecko jadło gotowaną, kiszoną *kapustę*. Podejrzewając, że ona jest przyczyną wystąpienia powyższych objawów, usunęliśmy ją z pożywienia, po czym rzeczywiście już na drugi dzień objawy wybitnie się zmniejszyły. Dnia 28. II. dziecko otrzymało znowu kapustę i tym razem również pojawiły się te same objawy, przy czym i ciepłota ciała podwyższyła się do 38°. Objawom tym towarzyszyły: wybitne osłabienie, apatia oraz brak łaknienia. Po kilku dniach po wyłączeniu kapusty z pożywienia objawy te ustąpiły, utrzymywała się tylko przez parę dni ciepłota podwyższona do 37 i kilku dziesiętnych stopnia. Narządy wewnętrzne nie wykazywały wtedy żadnych zmian chorobowych. Dnia 5. III. chora zjadła *pomarańczę*. W godzinę po jej zjedzeniu wystąpiła drobnoplamista wysypka, która wzmogła się wybitnie, gdy dziecko w dwie godziny po pierwszej zjadło drugą pomarańczę, a gdy wieczorem zjadło jeszcze trzecią wysypka była niezwykle obfita, a ciepłota ciała podniosła się do 38.3°. Od następnego dnia zaniechaliśmy podawania dziecku pomarańczy i objawy te cofnęły się szybko. Dnia 10.III. matka podała chorej po raz trzeci kapustę. Wieczorem tegoż dnia ciepłota podniosła się do 38°, wystąpił elastyczny obrzęk stóp i nadgarstków, natomiast wysypka nie była obfita. Ponieważ każdorazowe spożycie kapusty przez dziecko wywoływało u niego opisane objawy, wyłączyliśmy stanowczo i na stałe z pożywienia dziecka kapustę. Pomimo tego — jakkolwiek ogólnie dziecko czuło się nieco lepiej — plamista wysypka o różnym natężeniu pojawiała się codziennie. Jednego razu wykwity wystąpiły w postaci licznych czerwonawych pręg, które robiły wrażenia śladów po uderzeniu kijem. Utrzymywał się również elastyczny obrzęk stóp i rąk, a ciepłota ciała była stale podgorączkowa. Przy chodzeniu chora usztywniała stopy, starając się je jaknajmniej zginać, albowiem przy ich zginaniu odczuwała ból. Podejrzewając, że krowie mleko jest przyczyną tych zaburzeń, wykonałem po raz drugi próbę Vaughan'a z mlekiem krowim. Ilość ciałek białych tak naczczo, jak i po wypiciu 100 g mleka przegotowanego wynosiła 7.600; obraz krwi: obojętn. 48 (42), kwasochł. 8 (7), limfocytów 40 (50). Jakkolwiek ilość ciałek białych pozostała na tym samym poziomie po wypiciu mleka, na jakim była naczczo, wynik ten jednakże uważać należy za dodatni, albowiem za tym przemawiają pojawienie się obfitej plamistej wysypki i to już w krótkim czasie po wypiciu mleka. Próba Vaughan'a z serem krowim dała wynik niezbicie dodatni. Ilość c. b. naczczo wynosiła 7.200, po zjedzeniu 50 g krowiego sera spadła do 4.000; obraz krwi: obojętn. 66 (53), kwasochł. 4 (6), limfocyt. 28 (37). Również objawy kliniczne, jak wysypka plamista oraz obrzęk rąk i stóp były zupełnie wyraźne. Próba Vaughan'a z kozim mlekiem wypadła ujemnie; ilość ciałek białych z 4.400 naczczo zwiększyła się do 6.200 po wypiciu 100 g przegotowanego koziego mleka. Obraz krwi: obojętnochłonnych 60 (64), kwasochłonnych 5 (3), limfocytów 31 (38). Wobec takiego wyniku badań wyłączyliśmy z pożywienia dziecka białko krowie. Skład pożywienia ustalono następująco: jarzyny (marchew, szpinak, buraki, ziemniaki), jabłka, przetwory pszenicy, cukier, ryż, smalec wieprzowy, mleko i ser kozi. Dziecko nie spożywało zatem ani jajek i potraw z jajkami, ani też czegokolwiek, co było pochodzenia krowiego.

Dnia 22. III. chora wyjechała do Rabki, gdzie wszelkie objawy chorobowe ustąpiły. Czuła się ona tam doskonale. Kiedy jednakże dnia 2. IV. wróciła do Krakowa, mimo ścisłego przestrzegania tej samej diety, nastąpił nawrót objawów chorobowych (wysypka plamista, obrzęk stóp i rąk, stałe wzniesienie ciepłoty ciała do 38°, ogólne osłabienie dziecka).

Ze względu na to, iż dziecko miało w Krakowie taką samą dietę. jak poprzednio w Rabce, gdzie czuło się tak dobrze, przyjąłem, jako przyczynę pogarszania się zdrowia dziecka, jakiś bliżej nieznany nam czynnik klimatyczny, wyzwalający uczulające działanie któregoś ze składników pokarmowych, a który to składnik w innych warunkach klimatycznych był tylko potencjalnym wywoływaczem.

Na poparcie tego przypuszczenia muszę przytoczyć przypadek, dotyczący 22-miesięcznego chłopczyka, syna portiera Kliniki Położniczej U. J. U dziecka tego, ilekroć razy matka wyjechała z nim na wieś podkrakowską, występowała zawsze obfita wysypka pokrzywkowa, która po powrocie chłopca do Krakowa w ciągu kilku dni znikała bez jakiegokolwiek leczenia i przy tym samym odżywianiu, jakie stosowano na wsi. Ponieważ matka, pouczana, jak ma dziecko odżywiać, stosowała się ściśle do moich poleceń, przeto w przypadku tym nie może być mowy o przekarmianiu dziecka białkiem krowim czy kurzym, ale musi się przyjąć, że przyczyną wysypki był jakiś czynnik klimatyczny. Za takim pojmowaniem sprawy przemawiałaby jeszcze ta okoliczność, że u wielu dzieci niemieckich, które przyjeżdżały z Niemiec do Krakowa, wysypka pokrzywkowa pojawiała się albo po raz pierwszy w życiu dopiero w Krakowie, albo też występowała, o ile ją niektóre z dzieci miewały już w Niemczech, w silniejszym natężeniu w Krakowie. Być może, że u dzieci niemieckich poza czynnikiem klimatycznym odgrywało jeszcze rolę obfitsze odżywianie się tych dzieci białkiem w Krakowie. Opisanego powyżej działania zmiany klimatu nie spostrzegałem u dzieci rosyjskich, przyjeżdżających w czasie od 4. VI. 40 do VI. 41 roku z Rosji do Kowna.

Nasza chora wyjechała dnia 4. IV. powtórnie do Rabki. Tym razem jednakże stan dziecka nie tylko się nie poprawił, lecz przeciwnie nawet się pogorszył. Toteż po paru dniach chora wróciła do Krakowa.

Z końcem kwietnia i w pierwszych dniach maja 1942 roku dziecko gorączkowało do 40.2°, wysypka była dzień w dzień bardzo obfita, a ogólny stan

dziecka uległ wybitnemu pogorszeniu. Badanie narządów wewnętrznych oraz wszelkie badania dodatkowe, jak badanie moczu, krwi łącznie z posiewami, próby tuberkulinowe, badanie rentgenowskie płuc wypadły ujemnie. W wyniku narady z prof. Kostrzewskim przetoczono dziecku dożylnie 200 cm³ krwi matki. Po przetoczeniu krwi w krótkim czasie wśród niezwykle silnych dreszczy i rozlewnych potów, którym towarzyszyła bladość skóry i zasinienie warg, ciepłota ciała podniosła się do 40.1⁰. Tętno było przyspieszone, około 160 na minutę, miękkie. Rysy twarzy dziecka były zaostrzone, a sama chora robiła wrażenie wpół przytomnej. W całości objawów tych nie można inaczej tłumaczyć, jak tylko chyba wstrząsem uczuleniowym, który wystąpił, tak mnie się to przynajmniej wydaje, wskutek wstrzyknięcia dziecku wprost do krwi wywoływacza znajdującego się we krwi matki.

Musimy stąd oczywiście wysnuć pewien bardzo ważny wniosek. Mianowicie przeważnie zadawalamy się przed wykonaniem przetoczenia krwi tylko oznaczeniem grupy krwi, a natomiast nie bierzemy, przynajmniej jak dotąd, należycie pod uwagę uczulicy u biorcy, jak również i u dawcy krwi. A przecież jest to sprawa niesłychanej wagi! Jeżeli bowiem zastosowanie wywoływaczą na- czy śródskórne może doprowadzić do zejścia śmiertelnego, to o ileż łatwiej może do tego doprowadzić wstrzyknięcie wywoływacza, znajdującego się we krwi dawcy wprost do krwi biorcy? Jasno stąd wynika, że sprawa ta musi być przy przetaczaniu krwi bezwarunkowo uwzględniana, albowiem inaczej muszą niejednego z nas spotkać, o ile już nie spotkały, przykre, a niepożądane niespodzianki i to mimo dokładnego oznaczenia grup krwi. Dlatego badanie biorcy w celu stwierdzenia, czy nie cierpi on przypadkowo na uczulicę pokarmową, nie objawiającą się niczym w czasie, kiedy zachodzi konieczność przetoczenia krwi, jest sprawą nieodzowną i może nie mniej ważną, jak samo oznaczenie grup krwi. W przypadkach uczulicy pokarmowej, o ile wywoływacz jest znany, moim zdaniem, dawca nie powinien go spożywać przynajmniej przez jeden dzień, w przypadkach zaś, w których wywoływacz nie jest znany, dawca powinien być naczczo.

Szereg autorów opisuje przypadki sztucznego uczulenia, wskutek którego biorca może się biernie czasowo uczulić, jeżeli otrzymał krew od uczulonego dawcy. W takich przypadkach, jeżeli biorca spożyje lub wetchnie swoisty wywoływacz, może nań oddziaływać uczuleniowym schorzeniem. Autorzy ci opisują również przypadki, tyczące się osobników uczulonych już na pewne pokarmy, u których po przetoczeniu krwi wystąpiły objawy uczulicy. I tak w przypadku Duke'a i Stofer'a chora uczulona na mleko oddziałała odczynem uczuleniowym, gdyż dawca przed przetoczeniem wypił znaczną ilość mleka. Podobnych przypadków jest już wiele opisanych.

U naszej chorej sprawa skończyła się na szczęście tylko na wstrząsie, nie sprowadzając tragicznych następstw. Już na drugi dzień ciepłota ciała obniżyła się do 37.4⁰ i utrzymywała się na tym poziomie przez 4 dni, po czym przez następne 6 dni chora znowu gorączkowała do 40⁰, a wahania dzienne ciepłoty dochodziły do 3 stopni. Dopiero od 10 dnia po przetoczeniu krwi, ciepłota była prawidłowa. Tylko w tych dniach, w których wstrzykiwano chorej insulinę i homoseran, ciepłota wznosiła się do 38⁰. Wysypka od czasu przetoczenia krwi była na ogół skąpa i tylko raz, kiedy zabrakło mleka koziego, a dziecku podano mleko krowie — oprócz tego w dniu tym dziecko jadło po raz pierwszy rzodkiewkę — wysypka była niezwykle obfita. W maju zauważono, że dziecko wypadają obficie włosy, a w czerwcu wypadanie włosów niezwykle się wzmogło.

Od czasu przetoczenia krwi dziecko było bardzo słabe, blade, stale leżało w łóżku, gdyż chodzenie sprawiało mu znaczne dolegliwości. Elastyczny obrzęk stóp był wtedy trwały.

W czerwcu wstrzyknęliśmy chorej śródmięśniowo 100 cm³ krwi matki w 10 porcjach po 10 cm³, a pozatym wstrzykiwaliśmy chorej preparaty śledziony, jak „splenosan" i „lien", każdego dnia po 1 cm³. Po wstrzykiwaniu preparatu „lien" ciepłota ciała dziecka podnosiła się do 38.5⁰. W piątym dniu w miejscu wstrzyknięcia pojawiła się wysypka pokrzywkowa. Wobec tego wstrzykiwania preparatów śledziony zaniechaliśmy. Wysypka pokrzywkowa, jak i obrzęki stóp utrzymywały się nadal, a ciepłota ciała dziecka wahała się na poziomie podgorączkowym.

Dnia 8. VII. 42. wykonaliśmy próbę Vaughan'a z mięsem króliczym, a wynik okazał się wyraźnie dodatni. Po próbie tej w krótkim czasie wystąpiła wysypka pokrzywkowa, a i ciepłota ciała podniosła się do 38⁰. Chorą wywieziono w okolicę podgórską. W myśl wskazówek konsulenta zalecono chorej pożywienie, w skład którego wchodziły: mleko kozie, smalec wieprzowy, mąka pszenna, owoce oraz wszelkie jarzyny z wyjątkiem kapusty i pomidorów, na które dziecko zawsze oddziaływało pokrzywką. W czasie pobytu na wsi stan dziecka był rozpaczliwy, było ono blade, zawsze znużone, apatyczne, bardzo łatwo się męczyło i bardzo niechętnie chodziło. Ciepłota ciała utrzymywała się stale w granicach 38—39.6⁰, a również wysypka była stale obfita. Do obrzęku stóp dołączyły się jeszcze obrzęki rąk. Można było zauważyć, że objawy te wzmagały się wyraźnie, zwłaszcza, gdy chora jadła kalafiory. Po powrocie do Krakowa stwierdziłem u chorej zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych, które dosyć szybko minęło. W listopadzie 1942 roku jeden z zawezwanych lekarzy polecił zbadanie stolca, a wynik był następujący:

Stolec brunatno-żółty, sformowany, zbitości gęstej papki, woni ostrej, swoistej, oddziaływa obojętnie. Makroskopowo dość obfity śluz rozpuszczony.

Pod mikroskopem w preparacie niebarwionym nieliczne komórki i włókna roślinne, liczne strzępki tkanki mięsnej, częściowo o zachowanej budowie, liczne niezmienione nabłonki, nieliczne leukocyty, poszczególne ciałka czerwone, poszczególne kryształy mydeł, nieliczne kryształy fosforanu magnezowo-amonowego. Tłuszcz obojętny, skrobia, sterkobilina prawidłowo. Bilirubina ujemnie. Białko surowicze — duży ślad. Trypsyna 21 jednostek, diastaza 310 jednostek.

W preparacie barwionym met. Grama wybitna przewaga flory gramoujemnej. Wśród gramododatniej dość obfity *bac. perfringens.*

Opierając się na wyniku tego badania, wspomniany lekarz oświadczył rodzicom, że u dziecka chodzi o nieżyt jelit, wywołany fermentacją, skutkiem działania zarazków jelitowych, a to wszystko jest w zależności od obecności błonnika jarzynowo-owocowego w jelitach. Na tej podstawie zalecił on dziecku pożywienie złożone prawie z samych wywoływaczy, bo z masła, mleka krowiego, jajek itd., wyłączył całkowicie z pożywienia wszelkie jarzyny i owoce. Prócz tego przepisał on kwas solny z pepsyną, festal i nalewkę makowca. Na podanie dwóch pierwszych środków można się było zgodzić bez zastrzeżeń, zresztą kwas solny z pepsyną dziecko otrzymywało już przedtem. Natomiast do stosowania nalewki makowca u naszej chorej nie było żadnych wskazań, ponieważ przez cały czas trwania choroby nie było nigdy żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

Po przepisaniu tej nowej diety, skrajnie odmiennej od poprzedniej, chora szybko przychodziła do zdrowia. I tak ciepłota ciała wróciła do poziomu prawidłowego, dziecko stało się raźniejsze, włosy przestały jej wypadać, szybko też następnie wyrzynały się zęby stałe. Wkońcu i to dopiero po 7-miu miesiącach ustąpił obrzęk stóp i rąk, a z nim zniekształcenie tychże.

Po 2 miesiącach zaczęto podawać chorej najpierw soki owocowe i jarzynowe, a potem miąższ owoców i jarzyny przetarte. Pomimo tego objawy chorobowe już nie wróciły, a tylko od czasu do czasu pojawiała się skąpa wysypka, jaką zresztą można było również spostrzegać i podczas diety bezowocowo-jarzynowej. Do dnia dzisiejszego można zauważyć, że po obfitszym spożyciu przez dziecko owoców, jarzyn, orzechów, marmelady, kapusty pojawia się u niego skąpa wysypka pokrzywkowa, przy czym dziecko przeważnie traci wówczas łaknienie, bywa wyraźnie znużone, a w okolicy oczu pojawia się tak zwane podkrążenie, przy czym dziecko staje się również blade.

W przypadku, jaki przedstawiłem, widzimy uczulenie wielopokarmowe, które objawiało się jako gorączkowa, przewlekła choroba, która doprowadziła do znacznego wyniszczenia dziecka.

Nasuwa się pytanie, co było właściwym wywoływaczem w naszym przypadku. Czy było to białko kurze, krowie, czy też wywoływacz zawarty w owocach i jarzynach?

Uderzająco szybkie wyleczenie sprawy chorobowej po usunięciu jarzyn i owoców z pożywienia i to pomimo pożywienia bogatego w zwierzęce wywoływacze, przemawia za tym, że owoce i jarzyny były głównym w naszym przypadku winowajcą cierpienia. Pojawiania się jednak wprawdzie skąpej wysypki pokrzywkowej w czasie diety bezowocowo-jarzynowej, wskazuje chyba niezbicie na to, że i pokarmy zawierające białko kurze oraz krowie nie były również bez grzechu.

Jak więc należałoby sprawę pojmować?

Sądzę, że nie popełnimy błędu, jeżeli przyjmiemy, że tak pokarmy, zawierające białko kurze i krowie, jak i owoce oraz jarzyny na równi były wywoływaczami. Szkoda tylko, że poza jedynym dowodem w postaci objawów klinicznych, jakie spostrzegaliśmy u dziecka po zjedzeniu jarzyn i owoców, nie mamy innych jeszcze dowodów, jak prób naskórnych, śródskórnych, czy też prób Vaughana. Moim zdaniem ciężkość schorzenia musimy uważać za wypadkową współdziałania wywoływacza w postaci białka zwierzęcego i roślinnego.

Musimy się oczywiście przyznać tutaj do popełnienia błędu. Już klinicznie bowiem bez badań specjalnych stwierdziliśmy przecież, że chora uczulona była na kapustę, pomidory, kalafiory, pomarańcze, że przeto mogła być uczulona również na inne jarzyny i owoce, które w dalszym ciągu spożywała. Biorąc to pod uwagę winniśmy byli usunąć wszystkie jarzyny i owoce z pożywienia dziecka, jeżeliśmy nie chcieli czy też nie mogli przeprowadzić odpowiednich prób. Po usunięciu tychże należało dopiero stopniowo wprowadzać poszczególne jarzyny i owoce i wykluczać je na dłużej z pożywienia, gdyby okazały się wywoływaczami. Tymczasem niestety zaleciliśmy dziecku właśnie dietę z przewagą jarzyn i owoców, wywołując tym tylko spotęgowanie się objawów chorobowych.

Jak widać z powyższego przypadku, to Urbach w swym, wydanym jeszcze w roku 1933 podręczniku o uczuleniowych schorzeniach, słusznie podkreślił, że lekarzom jest jeszcze mało znane dotychczas uczulenie na jarzyny. Mało się też widocznie od tego czasu zmieniło, skoro uczulenie to w naszym przypadku uszło uwadze, a raczej nie zostało należycie ocenione przez wszystkich lekarzy, badających dziecko, a w tym nawet i przez odpowiednich specjalistów.

A teraz należałoby się zastanowić, czy rzeczywiście sprawa chorobowa u naszej chorej powstała na tle kataru jelit, wywołanego fermentacją, spowodowaną działaniem błonnika na zarazki jelitowe.

Jakkolwiek objawów nieżytu jelit u dziecka przez cały czas trwania choroby klinicznie nie stwierdziliśmy, to jednakże według Porges'a pokrzywka może występować na tle *enteritis*, przebiegającej bez objawów ze strony okrężnicy. W takich przypadkach można stwierdzać rentgenologicznie przyspieszenie ruchów robaczkowych jelita cienkiego, co powoduje, że już w dwie godziny po przyjęciu papki kontrastowej znajduje się ona w jelicie grubym. W naszym przypadku wprawdzie badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego nie było wykonane, ale na podstawie badania stolca możemy tego rodzaju *enteritis* wykluczyć, gdyż w stolcu nie stwierdzono zwiększenia ilości mydeł, których ilość w takich wypadkach pospolicie się zwiększa.

Osobiście nie podzielam poglądu Porges'a i uważam, że sprawą pierwotną jest przestrojenie tkanek, które dopiero w zetknięciu się z odpowiednim wywoływaczem oddziaływują odczynem zapalnym. Toteż uważam, że między innymi, objawy nieżytu jelit, jak i wysypka pokrzywkowa, są objawami równorzędnymi i że przyczyny powstawania wykwitów pokrzywkowych nie należy doszukiwać się w jakimś ukrytym nieżycie jelit. W jednym przypadku uczulicy pokarmowej może wystąpić tylko

nieżyt jelit i to jako jedyny objaw uczulicy, w innym zaś przypadku, albo nawet w tym samym, tylko w innym okresie, może wystąpić nieżyt jelit jednocześnie z wysypką pokrzywkową, a jeszcze w innym przypadku tylko wysypka pokrzywkowa i to jako jedyny objaw uczulicy.

Przypominam sobie przypadek uczulicy pyłkowej, tyczący się kilkoletniej dziewczynki, u której pod wpływem tych samych wywoływaczy (pyłków kwiatowych) jużto występował bardzo silny nieżyt spojówek wraz z napadami dychawicy i objawami czerwonkowatego nieżytu jelit, to znów występowały te objawy pojedyńczo. Warunkiem powstawania objawów uczulicy pokarmowej nie musi być przeto schorzenie jelit, które nawet odwrotnie może powstać dopiero pod wpływem działania wywoływacza na nadwrażliwe komórki jelitowe. Wspomniany przypadek uczulicy pyłkowej dowodzi tego chyba niezbicie. Mianowicie w przypadku tym ostry nieżyt jelit występował nagle wśród gwałtownych objawów, mimo iż wywoływacz nie dostawał się do ustroju przez przewód pokarmowy, ale np. przez wprowadzenie dospojówkowe, a więc z całkowitym pominięciem przewodu pokarmowego i to poprzednio nie wykazującego żadnych objawów chorobowych. Najprawdopodobniej wywoływacz musiał zadziałać na uczulone komórki jelitowe, dostawszy się do nich drogą krwi. Dalej, gdyby nieżyt jelitowy miał prowadzić do powstawania uczulicy pokarmowej, to musielibyśmy przecież w wielu innych przypadkach nieżytu jelit stwierdzać uczulicę, a tymczasem tak nie jest. Są bowiem liczne przypadki nieżytu jelit, w których uczuleniowego tła żadnymi metodami doszukać się nie można. Wreszcie wygasanie, i to nieraz w oczach naszych, objawów nieżytowych jelit po usunięciu wywoływacza z pożywienia ma też chyba znaczną wagę. Czy fakty te nie przeczą poglądom Porges'a, a z drugiej strony, czyż nie przemawiają za poglądem moim?

Pozostaje jeszcze do wyjaśnienia rola błonnika, jako winowajcy. Z góry jednak muszę wydać wyrok uniewinniający. W dość licznych bowiem przypadkach, tyczących się niemowląt, pojawia się wysypka pokrzywkowa, mimo iż niemowlęta te do owego czasu nie otrzymywały wcale nie tylko miąższu, ale nawet soków owocowo-jarzynowych. Odpada tu więc całkowicie znaczenie błonnika, jako czynnika etiologicznego. W tych zaś przypadkach, w których błonnik wchodzi w skład pożywienia, nie można też przypisywać mu roli czynnika etiologicznego, skoro w tym samym przypadku nie po wszystkich gatunkach owoców i jarzyn występują objawy uczulicy. A przecież błonnik jako taki znajduje się w każdej jarzynie i owocu. Dlaczegóż by np. błonnik szpinaku, czy ziemniaków miał wywoływać objawy chorobowe, a błonnik innych jarzyn nie miał tych własności? Nie w błonniku leży przeto przyczyna choroby w naszym przypadku i w jemu podobnych. Za tym przemawiałaby jeszcze jedna okoliczność. Otóż miałem sposobność spostrzegania przypadku, który dotyczył 3-tygodniowego niemowlęcia, karmionego wyłącznie tylko pokarmem matki, odżywiającej się między innymi przede wszystkim ogromną ilością jarzyn i owoców. U niemowlęcia tego wystąpiły objawy niestrawności oraz zmiany skórne w postaci wyprzenia skóry w jej fałdach. Ponieważ wywiady wskazywały na uczuleniowe obciążenie rodzinne, zaleciłem matce pożywienie bezkrowie, albowiem, jak to z mojego doświadczenia wynika, niemowlęta najczęściej uczulone są na białko krowie. Ta zmiana pożywienia nie usunęła jednakże objawów niestrawności. Wówczas w związku z przypadkiem, który obecnie tak obszernie omawiamy, przyszło mi na myśl, czy też u niemowlęcia nie wystąpiły objawy niestrawności wskutek uczulenia na jarzyny i owoce, które matka spożywała w nadmiarze. Przypuszczenie okazało się słuszne, gdyż po wykluczeniu jarzyn i owoców z pożywienia matki objawy niestrawności u niemowlęcia szybko minęły i już się nie pojawiły, gdy po jakimś czasie matka spożywała jarzyny i owoce w miernej ilości.

Czy w przypadku tym mogło odgrywać jakąkolwiek rolę działanie błonnika?

Chyba nie, gdyż możliwe by to wtedy było tylko, gdyby błonnik mógł się przedostawać do pokarmu matki. Nie chodzi przeto tutaj o działanie błonnika, ale o działanie białka odpowiedniej jarzyny. To właśnie białko swoiste dla każdego gatunku jarzyny warunkuje, że na jedną jarzynę występuje oddziaływanie odmienne od prawidłowego, a na inną nie występuje ono.

Przypisywanie błonnikowi właściwości czynnika mechanicznego, który drażniąc nabłonek jelitowy miałby go uszkadzać i wskutek tego zwiększać przepuszczalność nabłonka dla dużych cząstek niedostatecznie strawionego białka, nie wydaje mi się słuszne, albowiem gdyby tak było, to nie byłoby jasne, dlaczego błonnik jednej jarzyny miałby działać w ten sposób, a błonnik innej jarzyny miałby tych własności nie posiadać.

Wreszcie musimy się zastanowić, co było przyczyną ustąpienia objawów chorobowych w naszym przypadku?

Zdaje mi się, że musimy tutaj wziąć pod uwagę trzy możliwości:

1. usunięcie owoców i jarzyn z pożywienia chorej mogło spowodować wyleczenie przez usunięcie wywoływacza owocowo-jarzynowego i następowe samoistne odczulenie się ustroju dziecka;

2. podanie dużej ilości wywoływacza (w naszym przypadku wywoływaczem tym były jajka, mleko krowie, mięso) mogło spowodować również samoistne wyleczenie. Richet mianowicie w doświadczeniach na zwierzętach przez podawanie wywoływacza w nadmiarze uzyskiwał odczulenie;

3. zmiana diety alkalizującej (przewaga jarzyn i owoców oraz mleka) na dietę zakwaszającą ustrój (jajka, mięso) mogła być przyczyną ustąpienia objawów. Muszę tu podnieść, że w kilku przypadkach przewlekłego nieżytu oskrzeli i w kilku przypadkach przewlekłego nieżytu nosa u dzieci alergicznych, w których to przypadkach wszelkie środki zwykle stosowane zawiodły — zakwaszanie ustroju kwasem solnym szybko usuwało objawy nieżytowe.

O korzystnym działaniu kwasów w przypadkach schorzeń alergicznych, a zwłaszcza w przypadkach dychawicy oskrzelowej, donosi między innymi Bray.

Gdyby dziecko nie było leczone w domu, ale w klinice i to nie w warunkach wojennych, wówczas oczywiście przeprowadzenie badań w omawianym przypadku mogłoby być wyczerpujące. Pomimo jednak pewnych braków, przypadek ten jest bardzo pouczający, jako przykład uczulicy pokarmowej wogóle, a w szczególności uczulicy pokarmowej u dzieci ze względu na następujące szczegóły: 1. niezwykłe objawy, towarzyszące chorobie, 2. wystąpienie prawie wszystkich postaci schorzeń alergicznych u jednego osobnika i to na tle pokarmowym, schorzeń takich, jak *polyarthritis*, *meningitis serosa*, *pyelocystitis*, powiększenie całego układu chłonnego z powiększeniem wątroby, 3. rozmaitość wykwitów pokrzywkowych, 4. niezwykle ciężki, a przy tym przewlekły przebieg, 5. bardzo burzliwe i poważne oddziaływanie na jajko zjedzone naczczo przy próbie Vaughan'a, 6. paradoksalne, bo korzystne oddziałanie na pożywienie złożone wyłącznie prawie z samych zwierzęcych wywoływaczy, 7. nie tak często spotykane uczulenie i to wielopokarmowe, a przede wszystkim, i to w takim stopniu, na wszelkiego rodzaju jarzyny i owoce, 8. paradoksalne działanie zapobiegawczego preparatu, 9. uczulenie na preparat śledzionowy, 10. wstrząsowy odczyn ustroju po przetoczeniu krwi wreszcie 11. brak jakichkolwiek zaburzeń przewodu pokarmowego. Przypadek ten pozatym jest chyba niewątpliwie białym krukiem w piśmiennictwie lekarskim.

W roku 1943 miałem sposobność leczyć dwóch braci, u których okresowo pojawiały się biegunki. Ze względu na uczuleniowe schorzenie ojca chłopców, u którego po zetknięciu się z końmi pojawiał się wyprysk, przyjąłem, że sprawa chorobowa u chłopców toczy się na tle uczuleniowym. Wykonane próby Vaughan'a oraz poprawa, jaka nastąpiła po usunięciu wywoływaczy pokarmowych, potwierdziły to podejrzenie w zupełności. U młodszego chłopca, liczącego lat 9, stwierdzono uczulenie na groch, żyto i jajka. U starszego 11-letniego sprawa przedstawiała się nieco gorzej, albowiem stwierdzono u niego uczulenie na liczne pokarmy, jak pszenicę, żyto, jęczmień, proso, ziemniaki i jajka. U tego też chłopca w czasie wykonywania prób Vaughan'a wystąpiły biegunki oraz wysypka pokrzywkowa, zwłaszcza po próbie na jajka, zaś u młodszego pojawiła się tylko wysypka pokrzywkowa. Po wyłączeniu pokarmów, zawierających wywoływacze, tak wysypka, jak i biegunki ustąpiły i nie pojawiły się przez kilka miesięcy. Dalszy los tych chłopców nie jest mi wiadomy, albowiem mieszkali oni koło Jędrzejowa i wskutek warunków wojennych nie mogli się widocznie później do mnie zgłosić. Ciekawe jest w tych przypadkach to mianowicie, że dzieci te nie miały rzekomo przedtem nigdy wysypki pokrzywkowej, która dopiero po raz pierwszy pojawiła się w Krakowie w czasie badań. Dzieci te leczono w ten sposób, że właśnie podawano im w diecie leczniczej przeważnie pokarmy zawierające wywoływacze.

Nie mogę pominąć przypadku, jakkolwiek dotyczy on osoby dorosłej, u której stwierdziłem uczuleniowy nieżyt jelit. Wywoływacz w tym przypadku stanowił czynnik, zawarty w ziemniakach. Z objawów należy wymienić przede wszystkim 2—3-razowe płynne wypróżnienia, następujące po sobie w krótkich odstępach czasu wśród jednoczesnego oddawania dużej ilości gazów. Do wypróżnień tych zmusza chorego nagłe i gwałtowne parcie i to w krótkim już czasie po obudzeniu się rano. Parcie to poprzedzają kilkurazowe wypróżnienia gazowe. Po objawach tych aż do czasu spożycia ziemniaków, nie występują już żadne prawie dolegliwości, czasami tylko nieznaczne wzdęcia. Dopiero po spożyciu ziemniaków i to w krótkim już czasie, bo zwykle w 1/2 do jednej godziny występują objawy takie, jak ociężałość, senność, uczucie zmęczenia, graniczące z uczuciem znużenia, a przede wszystkim wzmagające się wzdęcie. Jeżeli gazów nie może chory w tym czasie wydalać, pojawia się u niego bardzo dokuczliwa kolka jelitowa. Często też występują ślinotok, napadowe poty, oraz, rzadziej wprawdzie, ubytki w polu widzenia, a niekiedy nawet połowicze niedowidzenie. To ostatnie przypisać należy nie czemu innemu, jak tylko działaniu ziemniaków, albowiem nigdy nie zdarza się ono, gdy chory jest na diecie bezziemniaczanej. Również napadowe, a niezwykle dokuczliwe nerwobóle w zakresie nerwu trójdzielnego, które pojawiały się często, gdy chory spożywał ziemniaki, przestały go napastować z chwilą wyłączenia ziemniaków z pożywienia. Wszystkie te dolegliwości, o ile zdarzały się codziennie, odbierały choremu ochotę do życia. Anamnestycznie należy podkreślić, że chory już jako niemowlę przechodził ciężkie zaburzenia z odżywiania, połączone z czyszczeniami i znacznym niedożywieniem. Karmiony był pokarmem sztucznym. W późniejszym dziecięctwie przechodził często zaburzenia jelitowe, połączone przede wszystkim z wzdęciami i wybitną kolką jelitową. Jako student II roku medycyny cierpiał na nieżyt jelit, połączony z czyszczeniami oraz z wzdęciem znacznego stopnia i częstą kolką jelitową, którą mylnie wówczas uważał za chorobę serca, albowiem była ona połączona z przeszywającym kłuciem w jego okolicy. Kłucie to zjawiało się najczęściej po obiedzie i to zwłaszcza przy chodzeniu. Schorzenie to mimo leczenia, polegającego na usunięciu z pożywienia jarzyn strączkowych oraz owoców i mięsa (zalecono jednakże puree z ziemniaków), utrzymywało się kilkanaście miesięcy. Ustąpiło zaś z tą chwilą, kiedy chory sam sobie włączył do pożywienia z powrotem jarzyny i owoce. Muszę tu wspomnieć, że papierosów, które palił w dużej ilości oraz alkoholu, używanego wówczas przez chorego w skąpej ilości i tylko od czasu do czasu, nie zaprzestał używać. A przecież lekarze leczący go oświadczyli, że cała jego choroba była wynikiem używania tych dwóch trucizn: alkoholu i nikotyny.

Na właściwą przyczynę tego schorzenia wpadł chory i to sam dopiero w roku 1943. Otóż, kiedy w roku 1942 wystąpiły u niego objawy, jakie na wstępie tego ustępu opisałem, chory spostrzegając samego siebie zauważył dopiero po paru miesiącach, że w dniach, kiedy ziemniaków nie jadł, objawy wogóle się nie pojawiały. Toteż celowo wyłączył on sobie z pożywienia na parę dni ziemniaki i stwierdził, że wtedy choroba jego znikała, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej. Prócz ziemniaków chory jadł wszystko, a unikał tylko pomidorów i sałaty gło-

wiastej, które również wywoływały u niego podobne objawy. Po ponownym włączeniu ziemniaków do pożywienia objawy chorobowe powróciły natychmiast w pierwotnym nasileniu. Toteż wtedy chory wyłączył sobie z pożywienia ziemniaki na okres miesiąca. Wynik okazał się wyśmienity. Wprawdzie po ponownym włączeniu ziemniaków do pożywienia objawy powróciły, ale już tylko w postaci nieznacznych wzdęć. Po dłuższym jednakże okresie używania ziemniaków przypadłości przybierają rozmiary takie, jakie na początku opisałem tak, że chory zmuszony jest od czasu do czasu przeprowadzać dietę bezziemniaczaną. Ciekawe uczynił on jeszcze jedno spostrzeżenie. Mianowicie stwierdził, że po spożyciu choćby jednego ciastka z kremem występuje u niego wzdęcie i to tym większe, im więcej tych ciastek zjada. Po innych ciastkach natomiast wzdęcia u niego nie pojawiają się. Otóż przyczyna tych wzdęć jest zupełnie jasna, bo przecież w ciastkarniach do wyrobu kremu używa się mąki ziemniaczanej. W rodzinie matki chorego, która zresztą sama cierpiała na przewlekły wyprysk rąk (najprawdopodobniej uczulenie na wełnę) był jeden przypadek dychawicy oskrzelowej i jeden przypadek choroby pokrzywkowej. Brat chorego cierpi na wyprysk rąk (uczulenie na wełnę swetra, gdyż wyprysk pojawia się w zimie i to w miejscu, gdzie wolny brzeg rękawów swetra przylega do skóry rąk). Przez cały okres swego życia chory nie miewał nigdy żadnych wysypek pokrzywkowych. Dopiero w 42 roku życia, kiedy leżał raz na trawie nad rzeką bez ubrania, poczuł nagły świąd obu nóg. Okazało się, że był on wywołany pokrzywką, która tu i ówdzie w oczach jego pojawiała się na skórze nóg. W kilka dni później powtórzyło się to samo, z tą tylko różnicą, że rodzaj wykwitów był inny. Podczas gdy za pierwszym razem wysypka była guzkowa, to za drugim wystąpiły czerwone plamy, a tu i ówdzie drobne pęcherzyki z surowiczą treścią.

Jeżeli chodzi o leczenie uczulicy pokarmowej, to najlepsze wyniki można osiągnąć tylko przez wyłączenie wywoływacza z pożywienia. Po jakimś czasie ustrój może odczulić się samoistnie, co tak często stwierdzamy w szczególności u niemowląt. Możemy też, w czasie kiedy wywoływacz wyłączony jest z pożywienia, odczulać ustrój w ten sposób, że stosujemy, najlepiej doustnie, około 1 mg wywoływacza, stopniowo podnosząc jego ilość.

Jak to poleca m. i. Dittmar w przypadkach uczulicy pokarmowej chory powinien jeść regularnie i to tylko śniadanie, obiad i kolację, zaś poszczególne posiłki powinny być objętościowo ograniczone, aby nie przeciążać przewodu pokarmowego. Należy bezwzględnie unikać alkoholu, kawy oraz korzeni, aby nie drażnić nimi śluzówki żołądka i jelit.

Nieswoiste odczulanie przy pomocy proteinoterapii naogół nie daje pomyślnych wyników, a jeżeli osiągamy jakąś poprawę, to jest ona zwykle krótkotrwała i przejściowa.

Jak zdołałem zauważyć, to w uczulicy pokarmowej u dzieci stosowanie adrenaliny i podobnych do niej środków pospolicie zawodzi.

Podawaniem zaczynów trzustkowych nie osiągnąłem również nigdy pomyślnych wyników.

Według Oelgoetz'a w uczulicy pokarmowej wydziela się zamała ilość fermentów trzustkowych, wskutek czego pewna część białka pokarmowego nie ulega należytemu strawieniu, dostaje się do krwi, w której również nie znajduje się w tych razach wolnego fermentu trzustkowego. Ponieważ ferment ten w warunkach prawidłowych znajduje się we krwi, może on tam trawić niedotrawione w jelicie białko, jak to wykazały badania wspomnianego autora. Autor ten uważa, że uczulica pokarmowa jest wynikiem nadmiaru we krwi wolnego białka pokarmowego, niezwiązanego z fermentami trzustki, jest więc wynikiem niedomogi trzustki.

Kwas solny rozcieńczony, podawany nawet w dużej dawce, bo 10—15 g na 100 g wody 3—4 × dziennie po łyżeczce od herbaty, nie wywiera należytego wpływu w przeważnej liczbie przypadków uczulicy pokarmowej. Dodatek pepsyny do kwasu solnego wydaje mi się również bez znaczenia.

W r. 1944 Schmidt i Brett donoszą o korzystnym wpływie nowego środka chemicznego, noszącego we Francji nazwę „bridal", a w Niemczech „preparatu 2339", sporządzonego przez f-mę Bayer. Środek ten nazywają autorzy antyhistaminą, gdyż działanie jego skierowane jest przeciw histaminie, której ilość w schorzeniach uczuleniowych wzrasta. Autorzy francuscy, jak i wymienieni niemieccy, donoszą o bardzo skutecznym działaniu tego środka w schorzeniach alergicznych. Ujemną jego stroną jest działanie uboczne, występujące w postaci zaburzeń przytomności oraz wybroczyn w skórze.

PIŚMIENNICTWO

Bray G. W.: Alergia i choroby alergiczne. 1938, Warszawa, Wydawnictwo Nauk. „Wiedza". — Dittmar F.: Die diätetische Behandlung der Nahrungsmittelallergien. 1942. F. Enke, Stuttgart. — Hansen K.: Allergie. Ein Lehrbuch in Vorlesungen. Lipsk, 1940. G. Thieme. — Urbach E.: Klinik u. Therapie der allergischen Krankheiten, 1935, W. Maudrich. Wien i Hautkrankheiten u. Ernährung mit Berücksichtigung der Dermatosen des Kindesalters. W. Maudrich. Wien. 1933. — W. Schmidt i R. Brett: Kl. Wschr. nr 1/4. 1944.— Gröer w podręczniku „Dietetyka", wydawnictwo „Delta", Warszawa, 1934.

Dr T. KRWAWICZ — Lublin
adiunkt Kliniki

Uwagi o postępowaniu w przypadkach zranienia oka z ciałem obcym wewnątrzgałkowym

Z Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu M. Curie-Skłodowskiej
pod kier. Prof. dr I. Abramowicza.

Wobec dużej liczby powojennych przypadków zranień oczu z obecnością ciał obcych wewnątrzgałkowych, jak również ze względu na możliwość napływu licznych przypadków świeżych, będących następstwem nieostrożnego obchodzenia się z pozostawionym rozmaitego rodzaju materiałem wojennym, czy też przypadkowych wybuchów nie wykrytych jeszcze min, należało by zwrócić uwagę na postępowanie w tych przypadkach, korzystając z doświadczenia opartego na materiale klinicznym z okresu ostatniej wojny.

Wogóle należy podkreślić, że właściwe potraktowanie przypadku w samych początkach ma bardzo ważne, a niekiedy nawet decydujące znaczenie dla dalszego przebiegu leczenia.

Gdyby ciało obce wewnątrzgałkowe, jak to podkreśla Guist (1944) można było bezkarnie pozostawić do wgojenia tak, jak w skórze czy mięśniach, to leczenie przebijających ran oka byłoby znacznie prostsze. Ciało obce drążące wgłąb oka działa, jak wiadomo, szkodliwie nie tylko przez uszkodzenie danej części oka, lecz również przez wywołanie zmian wtórnych, jak ropienie czy krwotoki naczyniówki, siatkówki, czy ciałka szklistego, które często prowadzą do późniejszych zmian pokrwotocznych z mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczoną proliferacją, powodując niejednokrotnie oderwanie siatkówki, czy też, gdy krwotok jest tak intensywny, że również ciałko rzęskowe zostaje następowo objęte blizną, może przyjść do hipotonii będącej wynikiem uszkodzenia ciałka rzęskowego, jako czułego organu regulującego napięcie oka.

Dalszym wynikiem pozostawania ciała obcego w oku są następowe zmiany chemiczne (Wagenmann 1921) oraz wreszcie niejednokrotnie możliwość współczulnego zajęcia oka.

Nie ulega zatem najmniejszej wątpliwości, że ciało obce wewnątrzgałkowe powinno być usunięte możliwie szybko i to tym prędzej, im głębiej w oku znajduje się (Haab 1922) tak ze względu na wielką delikatność i wrażliwość narządu na obecność ciała obcego, jak i ze względu na to, że odłamek może być czynnikiem wnoszącym zakażenie do wnętrza gałki.

Wagenmann (l. c.) opisuje przypadek natychmiastowego usunięcia z ciałka szklistego ciała obcego, z którego wyhodowano na pożywce kolonie ziarniaków, jednak oko zagoiło się gładko z pełną bystrością wzroku.

Wagenmann (l. c.), Bergmeister (1913), van Der Hoeve (1918), Jaqueau (1913) i inni spotykali przypadki z rozpoczynającym się zapaleniem ropnym wnętrza gałki, które po usunięciu ciała obcego przeważnie uspokajało się, prowadząc do zadowalniającego wyniku leczenia operacyjnego z zachowaniem niejednokrotnie znacznego procentu widzenia.

W przypadkach, gdy ciało obce już dłuższy czas tkwi w gałce, a czynność siatkówki jest dobra, należało by, jak radzi Guist (l. c.) bezwzględnie dążyć do usunięcia go, ażeby uratować widzenie, jeśli natomiast czynność oka jest zła, ale napięcie dobre, należy usunąć ciało obce celem utrzymania samej gałki. Nawet przy hipotonii wskazana jest ostrożność w postępowaniu (co do ewent. usunięcia gałki), bo może ona być tylko przejściowa. W tych jednak przypadkach należało by bardzo dokładnie obserwować zachowanie się płynu w komorze przedniej oraz tylnej powierzchni rogówki.

Opierając się, jak wyżej wspomniano na materiale wojennym, pozwalam sobie dorzucić kilka uwag o postępowaniu w powyższych wypadkach.

Istnieją dwie zasadnicze grupy przypadków zranienia oka z ciałem obcym wewnątrzgałkowym. Grupa pierwsza, to przypadki świeże, w których konieczny jest natychmiastowy zabieg operacyjny celem usunięcia ciała obcego oraz druga, w której ciało obce już dłuższy czas tkwi wewnątrz oka, przy znośnej tolerancji ze strony gałki, gdy tak szybkie postępowanie nie jest konieczne.

Każde nawet najdrobniejsze zranienie lub choćby wycinkowe nastrzyknięcie, czy też drobne podbiegnięcie krwawe, jeżeli chory znajdował się w pobliżu miejsca wybuchu i zachodzi uzasadnione anamnestycznie podejrzenie o obecność ciała obcego wewnątrzgałkowego, należy jak najdokładniej oglądnąć, jeżeli to tylko możliwe w świetle lampy szczelinowej celem wykazania obecności ranki przebijającej. Nawet ujemny wynik badania tj. brak przebicia samej gałki ocznej nie zwalnia nas z obowiązku wykonania zdjęcia Rtg oczodołu, niejednokrotnie mimo zapewnień chorego, że widział, jak odłamek „odprysnął" z oka.

Przypadek I. N. N. chłopiec, lat 5, zgłosił się wraz z ojcem, który był zaniepokojony tym, że od czasu do czasu oko lewe jest wyraźnie zadrażnione. Brat jego przebywał w Klinice przed około pół rokiem z powodu zranienia oka lewego przy wybuchu zapalnika. Stan obecny — O. P.: bez chorobowych zmian, V. O. D. = I. O. ca, O. L.: blade, przy rąbku po stronie zewnętrznej mała ledwie w świetle lampy szczel. widoczna blizenka. Rogówka czysta. Przednia komora głęboka, źrenica miernie szeroka, oddziaływuje leniwie. Soczewka czysta. Z dna oka rozległy szarawy refleks. Wyraźna hipotonia. Gałka tkliwa na ucisk. V. O. S. = pr. n. c. Rtg. wykazuje wyraźny odłamek metaliczny. Lokalizacyjnie wewnątrzgałkowy. Po dokładnym przeprowadzeniu wywiadu okazało się, że chłopiec był obecny, wprawdzie na znacznej odległości, przy wybuchu zapalnika, który zranił jego brata przed pół rokiem. Brat wówczas ciężko ranny, został przewieziony do Kliniki. U chłopca natomiast otoczenie nie zauważyło żadnych objawów zranienia, a sam również na nic nie skarżył się. Po kilku tygodniach, gdy rodzice zauważyli, że oko czasami jest zaczerwienione, udali się do lekarza, który niczego podejrzanego wówczas nie zauważył i uspokoił rodziców. Dopiero po pół roku ojciec zdecydował się na wprawienie protezy starszemu synowi i przy tej sposobności zabrał ze sobą młodszego syna, ażeby poradzić się, co to za „zapalenie" oka, które okresowo występuje. Nie podejrzewano w tym przypadku obecności ciała obcego.

Przypadki przebicia gałki ocznej w rąbku są naogół trudne do rozpoznania (Guist l. c.) W zupełnie świeżych przypadkach czasami zaledwie zaznacza się wycinkowe nastrzykanie rzęskowe i zaledwie możliwe jest ustalenie ranki przebijającej pod silnym powiększeniem lub w świetle lampy szczelinowej. W starszych przypadkach można zupełnie łatwo blizenkę przeoczyć, szczególnie wtedy, gdy oko nie zadrażnione jest zupełnie i nie widać otworu w tęczówce. Podobne ciała obce, nie zauważone przez samego chorego, zostają wykryte zwykle bardzo późno i to dzięki wtórnym objawom zapalnym.

Wykonanie zdjęcia oczodołu nawet w najmniej podejrzanych przypadkach wydaje się dostatecznie uzasadnione.

Niezwłocznie przy przejrzystych jeszcze ośrodkach łamiących należało by dokładnie przebadać dno oka. na całej peryferii celem wykazania ewent. obecności ciała obcego, mimo niejednokrotnie ciężkich nawet warunków, jak silny obrzęk powiek, podbiegnięcie krwawe itp., gdyż zdjęcia Rtg. nie zawsze wykazują cień ciała obcego tam, gdzie ono jest ponad wszelką wątpliwość. Znane są powszechnie przypadki usunięcia ciał obcych wewnątrzgałkowych pod kontrolą wzroku tam, gdzie zdjęcie Rtg. było ujemne. Odnosi się to szczególnie do metali lekkich. Zaniedbanie w dokładnym zdaniu sobie sprawy z tego, co dzieje się na dnie oka, niejednokrotnie pociąga za sobą niemożność ustalenia obecności ciała obcego przy ujemnym zdjęciu Rtg., jeśli w późniejszym czasie ośrodki staną się z jakichkolwiek bądź przyczyn nieprzeźroczystymi. Na konieczność badania dna oka przy zranieniach z podejrzeniem o ciało obce, wskazuje statystyka Kliniki Ocznej Uniw. Wrocławskiego z okresu po poprzedniej wojnie światowej (Rumbaur 1919), według której na 120 przypadków obecności ciał obcych w oku 44 rozpoznano badaniem dna.

W wypadku podejrzenia o ciało obce magnetyczne, co niejednokrotnie wynika już z samych wywiadów, jeżeli świeże zranienie dotyczy przedniego odcinka gałki ocznej, przy zmętniałej już soczewce, lub twardówki poza obrębem ciałka rzęskowego, należy niezwłocznie wykonać próbę usunięcia ciała obcego elektromagnesem. W przypadkach wątpliwych co do właściwości magnetycznych ciała obcego dobre usługi oddaje sideroskop, próba bólowa elektromagnesem lub przy zachowanej jeszcze przejrzystości ośrodków łamiących tzw. wziernikowa próba magnetyczna (Guist l. c.), polegająca na zaobserwowaniu drobnych wychyleń ciała obcego słabo magnetycznego, badaniem w obrazie prostym lub odwrotnym, po włączeniu prądu elektromagnesu. Nawet i w tych przypadkach bardzo wskazane jest poprzednie wykonanie zdjęcia Rtg., orientującego nas o wielkości i położeniu ciała obcego.

W innych przypadkach przy nie zmętniałej soczewce lub zranieniu w obrębie ciałka rzęskowego należało by dopiero po dokładnym umiejscowieniu przystąpić do ewent. usunięcia ciała obcego diaskleralnie elektromagnesem.

Wogóle należało by wyraźnie podkreślić, że przy operacjach elektromagnesem powinna obowiązywać zasada nieoperowania zbyt na ślepo. Należy dokładnie zdać sobie sprawę z wielkości i położenia ciała obcego, gdyż niejednokrotnie przy zbyt gwałtownym wydobywaniu, jeżeli, jak to często bywa, odłamki są nierówne, ząbkowane lub poprzecznie ułożone, można więcej uszkodzić gałkę samym usunięciem ciała obcego, aniżeli uszkodziło ją ciało obce przy wejściu.

Według Blaskovicsa (1938) wszystkie operacje elektromagnesem mają w 85% dodatni wynik w tym jednak zrozumieniu, że ciało obce zostaje tylko usunięte. Nie znaczy to jednak, że oko zostaje w ten sposób uratowane. Jedynie w 40% przypadków jest wynik dobry z zachowaniem gałki i zadawalającym widzeniem.

Przy obecności ciała obcego w przedniej komorze należało by je możliwie szybko usunąć szczególnie, jeżeli chodzi o pewne postacie prochu z zapalników, które przedstawiają się jako drobne zielonkawoszare laseczki, okrągłe lub czworograniaste, długości około 2 mm, grubości 0.2—0.5 mm. Ciała te działają silnie drażniąco, co należało by odnieść do ich działania chemicznego, gdyż, jak to mieliśmy możność zaobserwować, ulegają częściowemu rozpuszczeniu w cieczy komory przedniej, powodując niekiedy znaczne uszkodzenia gałki.

NN, chłopiec, lat 8 zgłosił się w dwa dni po zranieniu przy wybuchu bliżej nieokreślonego zapalnika.

O. P. Silny obrzęk powiek. W zaczerwienionej skórze powiek liczne drobne ciemne powbijane ciała obce. Spojówki powiekowe silnie przekrwione, spojówki gałki chemotyczne — nastrzyk mieszany. Tak w spojówce gałki, jak również w rogówce liczne, drobne, ciemne powbijane ciała obce. Nabłonek przedni rogówki obrzękły, paracentralnie od zewnątrz tkwią w rogówce głęboko wbite 2 ciała obce o jednakowym kształcie zielonkawo-szarych laseczek długości około 2 mm, grubości około 0,5 mm. Nieco dalej na zewnątrz zaznaczona mała ranka przebijająca, widoczna w świetle lampy szczelinowej. Przednia komora prawidłowo głęboka, czysta. Tęczówka przekrwiona, w tęczówce w miejscu odpowiadającym rance rogówki identyczne ciało obce, jak w rogówce. Źrenica wąska. Dno oka słabo prześwieca, szczegóły niewidoczne.

V. O. D. = liczy palce przed okiem
O. L. = bez chor. zmian.
V. O. S. = I. O

W dniu przybycia chorego usunięto ciała obce z rogówki, założono opatrunek. Miejscowo maść atropinowa i kolargolowa. Wstrzyknięto mleko.

Ciała obcego z przedniej komory nie usunięto ze względu na dużą chemozę spojówki, postanowiono przeczekać do czasu uspokojenia się ostrych objawów zapalnych.

Na drugi i trzeci dzień, mimo zastosowania energicznego leczenia przeciwzapalnego i przeciwzakaźnego, objawy zapalne nasilały się. Przednia komora wypełniona mętnym płynem, słabo widoczna.

Piątego dnia płyn w przedniej komorze szarawożółty. Na rogówce rozległe nacieki. Po tygodniu doszło do całkowitego zropienia przedniego odcinka gałki.

Prawdopodobnie w tym przypadku szybkie usunięcie ciała obcego z przedniej komory mimo niekorzystnych warunków operacyjnych doprowadziłoby do zachowania gałki ocznej.

Dużo trudności w postępowaniu nastręczają niejednokrotnie liczne ciała obce tkwiące w rogówce. Ciała obce, tkwiące zupełnie powierzchownie w nabłonku przednim rogówki mogą odpaść same podczas procesu gojenia, przez pewne rozmiękninie tkanki, do czego przyczyniają się wywędrowane leukocyty oraz wypłukiwanie przez łzy przy ruchach powiek. Ciała obce leżące w głębszych warstwach rogówki mogą wgoić się lub mogą być wydalone z rozwinięciem się drobnego ropnia. Również ciała obce głębiej leżące po wgojeniu, wskutek następo-

wego uciskowego zaniku tkanki między ciałem obcym a powierzchnią, mogą sekwestrować ku powierzchni, powodując nowy stan zapalny oka, skąd samoistnie lub operacyjnie mogą być usunięte.

W zupełnie świeżym przypadku, przy niezbyt obrzękłym lub podminowanym nabłonku przednim (gdyż obecność licznych ciał obcych w rogówce łączy się zwykle z mniejszym lub większym poparzeniem nabłonka przedniego) można poszczególne większe i powierzchownie leżące ciała obce usunąć możliwie jak najdelikatniej bez głębokiego wbijania igły w sam miąższ rogówki.

Można również niekiedy przy bardzo licznych drobnych i zupełnie powierzchownych ciałach obcych rogówki w przypadku zupełnie świeżym wykonać abrazję nabłonka przedniego. Jeżeli natomiast mamy do czynienia ze starszym przypadkiem (w kilka dni po zranieniu) i to z wyraźnym obrzękiem nabłonka (po oparzeniu) i z początkowymi naciekami, wówczas lepiej zastosować przynajmniej przez jakiś czas leczenie zachowawcze z energicznym leczeniem bodźcowym i antyseptycznym. Miejscowo oprócz stosowania doskonale do tego celu nadających się maści antyseptycznych, jak np. maść rivanolowa 1% lub maści sulfamidowe 1% ważnym jest również energiczne pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego rogówki (który reprezentują komórki warstwy właściwej rogówki) przez częste stosowanie do worka spojówkowego najlepiej roztworu *Arg. nucleinicum* (Argyroll) od 10%—25% roztworu.

Z. W. szer., lat 24, zraniony przed kilkoma dniami przy wybuchu miny w trakcie rozminowywania pól minowych.

O. P. Silny obrzęk skóry twarzy, czoła i powiek z licznymi powbijanymi drobnymi ciałami obcymi oraz powierzchownymi zranieniami. Spojówki powiekowe silnie przekrwione, obrzękłe i rozpulchnione. Spojówki gałki nastrzykane spoj. i rzęsk. Zaznaczona chemoza. Nieznaczna ilość wydzieliny śluzowo-ropnej. Na spojówce gałki oraz rogówce liczne drobne powbijane ciała obce. W rogówce kilka drobnych i większych odłamków dość luźno tkwiących.

Nabłonek przedni rogówki zmętniały, podminowany, miejscami wyraźnie złuszczający się. Przednia komora słabo widoczna, źrenica wąska. Dno oka słabo prześwieca.

O. L. Mniej zadrażnione. Spojówki powiekowe przekrwione. Spojówki gałki wykazują nastrzykanie mieszane, w rogówce liczne powbijane drobne ciała obce. Przednia komora czysta, źrenica wąska. Dno oka słabo prześwieca.

Ze względu na dość duże odłamki, tkwiące w rogówce oka prawego usunięto w znieczuleniu miejscowym $^1/_4$% psicainą poszczególne, dość luźno tkwiące odłamki oraz zastosowano proteinoterapię, leczenie antyseptyczne (Cibasol). Miejscowo zastosowano oprócz atropiny częste wkraplania roztworu 25% Argyrolu, na noc opatrunek z 4% maścią kolargolową. Już drugiego dnia po zabiegu wyraźnie zaznaczyło się zropienie rogówki, które w krótkim czasie doprowadziło do zupełnego zropienia przedniego odcinka gałki.

Oko lewe: po zupełnym uspokojeniu oka usunięto najpierw ciała obce większe, drobne usuwano stopniowo w miarę podchodzenia ich ku powierzchni. Poza drobnymi plamkami oko lewe wyleczone zupełnie.

Powyższy przypadek dowodzi, że przy usuwaniu nawet większych ciał obcych luźno tkwiących w rogówce może przyjść do zachwiania siły obronnej warstwy właściwej rogówki skutkiem świeżego uszkodzenia operacyjnego i stworzenia nowej drogi dla zakażenia. Chociaż nie jest wykluczone, że i bez zabiegu przyszłoby do zropienia rogówki.

Szybka i dokładna lokalizacja ma niewątpliwie duże znaczenie dla dalszego postępowania w wypadku obecności ciała obcego śródgałkowego. Jeżeli w wyniku lokalizacji ciało obce okaże się możliwe do usunięcia, należy bez dalszego wyczekiwania na uspokojenie się objawów zapalnych (a zwłaszcza jeżeli jest podejrzenie o ciało obce z miedzi) przystąpić do próby usunięcia ciała obcego, gdyż niejednokrotnie zapobiega się w ten sposób ropieniom wewnątrzgałkowym.

J. W., lat 35. Przed 5 dniami zraniony w oko prawe batem zakończonym drutem telefonicznym.

O. P. Powieki prawidłowe. Spojówki powiekowe lekko przekrwione, wykazują lekko zaznaczony nastrzyk mieszany. Na rogówce około 9^h w pobliżu rąbka mała ranka przebijająca. Przednia komora prawidłowo głęboka, źrenica szeroka po atropinie. W tęczówce w miejscu odpowiadającym rance rogówki mały szczelinowaty otwór. Dno oka słabo prześwieca. Szczegóły nie widoczne.

V. O. D. = 005
O. L. = bez chorobowych zmian
V. O. S. = I. O

Zdjęcie Rtg. wykazuje ciało obce wewnątrzgałkowe, długości około 14 mm, grubości około 0.3 mm.

W tym przypadku po zastosowaniu odpowiedniego leczenia miejscowego, ogólnego przeciwzakaźnego i bodźcowego, ze względu na zupełnie spokojny stan oka, nie pospieszono się z lokalizacją ciała obcego celem szybkiego usunięcia go z oka. W ciągu następnych kilku dni oko nadal bez zadrażnienia, jedynie widzenie spadło do ruchów ręki.

Następnie dość raptownie przyszło do ciężkich objawów zapalnych z gwałtownymi bólami, które w przeciągu 24 g. przybrały charakter ciężkiego ropnego zapalenia śródgałkowego. Widzenie spadło do 0, ostatecznie przypadek zakończył się usunięciem gałki. Na sekcji gałki można było stwierdzić dołem pod przyczepem mięśnia prostego dolnego, w twardówce, drobny czarny punkt odpowiadający jednemu z końców drucika. Ropienie było okrężne, przylegające do naczyniówki. Nie ulega wątpliwości, że szybka lokalizacja zorientowałaby w tym przypadku o dogodnym położeniu ciała obcego i przyczyniłaby się do usunięcia ciała obcego oraz ewent. zachowania gałki. Blaskovics radzi w każdym świeżym przypadku zlokalizować ciało obce szybko. Strata czasu nie odgrywa w tych przypadkach żadnej roli, gdyż lokalizacja może być wykonana w przeciągu 1—2 godzin.

W postępowaniu przy leczeniu miejscowym postrzałowego poparzenia skóry powiek i otoczenia, nie należy zbyt gorliwie usuwać drobnych ciał

obcych, czy też czarnego nalotu, najlepiej po powleczeniu maścią alkaliczną, tranową lub maścią borną z voganem, zastosować często zmieniane okłady z Sol. Rivanoli 1:1000 z ewentualnym dodatkiem Liq. plumbi acetici.

W wypadku rany postrzałowej gałki należy niezwłocznie, jak wiadomo, pokryć ranę spojówką, jednak koniecznie z uwzględnieniem kierunku zeszycia tak, ażeby jeszcze bardziej nie rozwierać rany, tzn. prostopadle do kierunku zranienia lub też założyć szwy rogówkowe czy twardówkowe.

W przypadku krwotoku śródgałkowego zastosowanie przetaczania krwi wpływa korzystnie na szybkie wyjaśnienie się ciałka szklistego i zapobiega niejednokrotnie późniejszej organizacji i tworzeniu się zbliznowaceń.

PIŚMIENNICTWO

1. Blaskovisc L. i Kreiker A.: Eingriffe am Auge 1938. — 2. Guist: Kriegschirurgie. Herausgegeb. von A. Zimmer. 1944. — 3. Bergmeister: Klin. Mbl. f. Aughkl. 52. S. 256. 1913. — 4. Jaqueau: Clin. Opht. 1915. — 5. Van der Hoeve: Zschr. f. Aughlk. 39. S. 20. 1918. — 6. O. Haab: Die oper. Behandlung der Fremdkörperverletzungen des Auges. (Augenärztliche Operationslehre herausgegeb. von A. Elschnig). 1922. — 7. Wagenmann: Die Fremdkörperverletzungen des Auges. (Augenärztliche Operationslehre herausgegeb. von A. Elschnig). 1922.

Dr WŁADYSŁAW LASZCZAK Kraków
asyst. Oddziału

Przypadek *parastruma maligna*

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr St. Nowicki.

Parastruma nazwał Langhans guzy wychodzące z tkanki gruczołów przytarczycznych, charakteryzujące się histologicznie obecnością dużych wodojasnych komórek o jądrach ułożonych obwodowo lub ośrodkowo i zaopatrzonych obficie chromatyną. Ze względu na wyraźne granice przypominają one komórki roślinne. Mniejsze komórki występują rozrzucone grupami. Inni badacze znajdowali wśród utkania tarczycy grupki komórek odpowiadających przytarczycom, co wskazywałoby na to, że *parastruma* może rozwijać się niezależnie od przytarczyc lub też z odpryśniętych ognisk komórek przytarczyc, nierzadko wśród gruczołu tarczowego.

Guzy te, różnej wielkości, przypominają zupełnie wola. Na przekroju szaro-czerwone, o budowie zrazikowej z licznymi przegrodami w postaci łącznotkankowych pasm, zawierają nieco mętnawej cieczy, wydobywającej się za uciskiem, a niekiedy ogniska zwapniałe lub też martwicze. W obrazie drobnowidowym charakterystyczne są duże, jasne komórki, o bardzo ostrych granicach, przy czym obwodowe są zbliżone do cylindrycznych, ośrodkowe mają zaś kształt nieregularny. Jądra są nierównej wielkości, miejscami bardzo duże, z nagromadzoną chromatyną lub też drobne, ledwie widoczne. Przejrzystość protoplazmy powoduje nagromadzony glikogen w postaci kulek lub laseczek. Kanały gruczołowe wysłane są również przejrzystym nabłonkiem cylindrycznym o jądrach znajdujących się bliżej bieguna wolnego komórek.

Za pochodzeniem tych komórek z tkanki gruczołów przytarczycznych przemawia zawartość glikogenu oraz duże, jasne komórki i biegunowe ułożenie jąder. Duże i jasne komórki mogą odpowiadać wodojasnym komórkom przytarczyc.

Glikogen nie jest jednak dla guzów przytarczyc charakterystycznym. Znajduje się on w guzach sutka, rakach gruczołu krokowego i gruczolakach tarczycy.

Guzy te mają niejednolitą budowę i dlatego przypuszczano, że są one podobne do guzów mieszanych. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawia to, że między oboma rodzajami tkanek nie ma ostrej granicy, lecz miejsca odpowiadające tkance gruczołu tarczycy przechodzą w miejsca, których budowa przemawia za pochodzeniem z przytarczyc. Napotykamy więc trudności w odnalezieniu miejsca wyjścia guzów, zwanych *parastruma* i być może, czy nie najsłuszniejszym byłoby przeprowadzenie podobieństwa z guzami opisanymi przez Grawitz'a w nerkach. Znalezione przez niego guzy zawierały również duże, jasne komórki i obficie nagromadzony glikogen. Te podobnie zbudowane guzy wychodziły tak z nadnercza, jak i nerki. W *parastruma* też mogą znaleźć się równocześnie komórki pochodzące z tarczycy, względnie przytarczyc. Nerki i nadnercza pochodzą z mezodermy, a więc wcześnie wyodrębnione ogniska mezodermy mogą być punktem wyjścia dla guzów Grawitz'a. Z głowowego odcinka przewodu pokarmowego wywodzą się tarczyca i przytarczyce, a zatem i tu wczesne ogniska embrionalne mogą dać *parastruma*. Według zapatrywań Wegelina skąpa ilość dużych, jasnych komórek przemawia raczej za udziałem tarczycy, natomiast obfitość jasnych komórek, z ostrymi granicami, za pochodzeniem z przytarczyc.

Parastruma należy do guzów złośliwych. Sam Langhans i Kocher jun. stwierdzili przerastanie do światła żył. Kocher obserwował przypadek szerokiego zrośnięcia się guza z tchawicą, a Wegelin, Langhans, Th. Kocher stwierdzili tworzenie się przerzutów drogą krwi i chłonki. Przerzuty drogą krwi usadawiają się przede wszystkim w płucach i kościach. Quervain widział przypadek nawrotu z przerzutami w gruczołach nadobojczykowych, w płucach i wątrobie. W przerzutach stwierdzono również obecność glikogenu. Guzy, wychodzące z zabłąkanych ognisk przytarczyc, znajdowano w obrębie śródpiersia oraz w okolicy głównych naczyń szyi jako *parastruma aberrans*.

Wildegans opisał przypadek *parastruma* wielkości dużej pięści, częściowo zrośnięty z tchawicą i dużymi naczyniami, w całości operacyjnie usunięty. Według niego piśmiennictwo liczy obecnie przeszło 50 przypadków *parastruma*.

W piśmiennictwie polskim nie znalazłem opisanego przypadku *parastruma* (Langhans). Poniżej przedstawiam przypadek, jaki spostrzegaliśmy na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Chory S. W., l. 20, syn rolnika, podaje, że przed 6 laty zauważył zgrubienie szyi. Przez kilka lat stan ten utrzymywał się, nie sprawiając choremu

większych dolegliwości. W ostatnim dopiero roku spostrzegł, że zgrubienie zwiększa się szybko po stronie lewej, a równocześnie występuje duszność i utrudnienie połykania. Bicia serca nie ma, nie poci się, apetyt dobry, biegunek nie zauważył.

Badanie przedmiotowe: Tętno: 95/m., miarowe. Ciśnienie krwi 125/60. Wzrost, budowa i odżywienie prawidłowe. W narządach wewnętrznych nie stwierdza się zmian chorobowych. Odruchy ścięgniste wzmożone. Objawów nadczynności tarczycy brak. Kości, stawy bez zmian.

Stan miejscowy: Na szyi po stronie lewej guz wielkości jaja gęsiego, o powierzchni równej, gładkiej, elastyczny, o granicach wyraźnych, ruchomy ku górze i w dół, przy połykaniu towarzyszy ruchom krtani. Mięsień sutkowo-obojczykowy zepchnięty nieco do boku.

Badania pracowniane: Mocz: bez zmian. Hb: 85 %, c. cz. 4.700.000; N: 87 %, L: 10 %, M: 2 %, E: 1 %. Wapń we krwi 9,7 mg %. Badanie radiologiczne kości długich i czaszki zmian nie wykazało.

Zabieg operacyjny: W znieczuleniu miejscowym (polocain 1 %) cięciem łukowatym tuż nad rękojeścią mostka odsłonięto guz o powierzchni gładkiej, pozostający w związku z lewym płatem tarczycy, jakby z niego wychodzący. Po podwiązaniu naczyń bieguna górnego i tętnicy tarczowej dolnej, wycięto lewy płat razem z guzem.

Guz nie przechodził na otoczenie. Kikut zeszyto struną. Ranę zeszyto szczelnie.

Usunięty guz przedstawiał się na przekroju dość jednolicie, barwy czerwono-brudnej, w dotyku miękki, elastyczny, przy ucisku wydobyło się nieco cieczy brudnawej. Na powierzchni cieńka torebka. Przekrój guza nie różnił się niczym od przekroju płata tarczycy.

Badanie mikroskopowe: (Zakład Anatomii Patologicznej U. J. Dyrektor Prof. Dr St. Ciechanowski) Obraz histologiczny tzw. *parastruma maligna* (Langhans).

Przebieg pooperacyjny gładki, rana zagoiła się przez rychłozrost. Do badania kontrolnego, mimo polecenia, chory nie zgłosił się. Przypadek powyższy ciekawy jest z tego względu, że jakkolwiek guz rozwijał się od 6 lat, mimo to nie znaleźliśmy u osobnika tego nigdzie przerzutów. Guz na otoczenie nie przechodził, mieścił się ściśle w zakresie własnej torebki i usunięty został doszczętnie. Jeśli zatem nie zdołały się wytworzyć przerzuty, niedostępne dla badania klinicznego, należało by się liczyć z całkowitym wyleczeniem.

Wiadomo, że wszelkie zmiany, toczące się w zakresie przytarczyc, czy to ich przerost, zniszczenie, czy też usunięcie zmieniają gospodarkę wapnia. Zmienia się poziom wapnia we krwi, jak to obserwujemy w chorobie Recklinghausena *(ostitis fibrosocystica)*.

Przytarczyce, układ kostny, przemiana mineralna pozostają w ścisłej od siebie zależności. Nie wiemy tylko dokładnie, gdzie należy szukać pierwotnych zaburzeń.

Przypadek nasz, w którym znaleźliśmy duży guz, wychodzący z tkanki przytarczyc, a nie powodujący żadnych zaburzeń gospodarki mineralnej, zdawałby się świadczyć o tym, że widocznie istnieją guzy przytarczyc o typie gruczolaka, nie powodujące dysfunkcji gruczołu. Potwierdzałoby to zestawienie gruczolaków, znajdowanych w chorobie Recklinghausena z przypadkami podobnymi do opisanego.

PIŚMIENNICTWO

Churchill Edward: Ann. Surg. 100 (1934). — Getzowa: Virch. Arch. 188 (1907). — Kocher Th. j.: Virch. Arch. 155 (1899). — Langhans: Virch. Arch. 189 (1907). — Langhans: Virch. Arch. 206 (1911). — A. O. Wileński, A. Kaufman: Surg. Gynec. a. Obst. 1938. 66. — Zechel: Surg. Gynec. a. Obst. 1932. 54. — Shallow Thomas A.: Ann. Surg. 101 (1935). — Zehle: Virch. Arch. 197. (1909).

Dr ARTUR KELHOFFER Kraków
adiunkt Kliniki

Rzadki przypadek przeszkody porodowej

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie.

Ostatnio mieliśmy sposobność spostrzegania w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie nader rzadkiego przypadku przeszkody porodowej, dotyczącej pewnej postaci zrośláków, tzw. *thoracopagus dicephalus*.

Ze względu na trudności, jakie najrozmaitsze postacie zroślaków mogą powodować w czasie porodu, oddawna starali się położnicy ująć je w pewne grupy. Najprostszy ich podział ustalono na dwie duże grupy: zroślaków asymetrycznych i symetrycznych. Podczas gdy pierwsze nigdy prawie nie są powodem jakichś większych trudności przy samoistnym ich porodzie, to grupa druga ze stanowiska położniczego jest o wiele ważniejsza i jakkolwiek postacie tej grupy zdarzają się w najrozmaitszych formach i kombinacjach, to jednak dadzą się u nich zastosować pewne ogólne wskazania położnicze.

G. Veit i L. Seitz dzielą wszystkie symetryczne zroślaki na trzy grupy, kierując się tym, w jaki sposób przechodzą one najlepiej przez kanał rodny.

Do grupy pierwszej zaliczają oni te potworki, które są zrośnięte ze sobą końcem dogłowowym *(craniopagi)* lub miednicowym (*ischio* — względnie *pygopagi*). Tutaj jeden płód jest niejako przedłużeniem drugiego płodu i jeśli długa oś płodów ustawi się równolegle do długiej osi matki, rodzą się one jedno za drugim samodzielnie bez większych trudności. Dlatego przy craniopagach należy zawsze dokonać obrotu na nóżkę jednego płodu, gdy leżą w jamie macicy inaczej, niż w długiej osi ciała matki. Jeżeli zaś wstawią się we wchodzie nóżki obu płodów równocześnie, to uwolnienie obręczy barkowej u obu płodów równocześnie może napotkać na duże nawet trudności. W wypadku wstawienia się do wchodu obu główek, jeśli obrót na nóżkę nie da się już wykonać, pozostaje tylko jako jedyna droga rozwiązania — wymóżdżenie. Podobnie ma się też sprawa przy porodzie ischio — względnie pygopagów. Samoistnie rodzą się one wtedy, gdy naprzód wstawia się główka jednego płodu, później rodzi się jego tułów, za nim zrośnięty z nim w osi długiej tułów drugiego płodu, a w końcu opuszcza kanał rodny główka drugiego płodu. Gdy natomiast wstawią się do wchodu razem zrośnięte miednice płodów,

może znowu przyjść do komplikacji z uwolnieniem obu obręczy barkowych i główek.

Druga grupa symetrycznych potworków obejmuje zroślaki zespolone ze sobą w obrębie tułowia na mniejszej lub większej przestrzeni. Jest to najczęstsza forma zroślaków u ludzi tzw. *thoracopagi*. Zrost ten może istnieć w zakresie mostka *(sternopagi)*, albo może być ograniczony tylko do wyrostka mieczykowatego mostka *(xiphopagi)*, względnie zespolenie obu tułowi może być bardzo ścisłe (*dicephalus* — dwugłowiec), a dolna połowa ciała może być nawet pojedyńcza. W tym ostatnim wypadku w zależności od ilości kończyn górnych względnie dolnych będziemy je nazywać *dicephalus tetrabrachius*, *tribrachius*, *dibrachius*, względnie *tetrapus*, *tripus* lub *dipus*.

Ta cała grupa potworków cechuje się tą wspólną właściwością, o ile chodzi o poród, że przy całkowitym lub częściowym urodzeniu się jednego zroślaka, drugi może ułożyć się poprzecznie do wchodu miednicy i uniemożliwić poród siłami natury drugiego zroślaka. Ta właśnie ewentualność nastąpiła też w naszym, poniżej przedstawionym przypadku. Dzięki jednak szypule, łączącej oba zroślaki, która jest zazwyczaj podatna i rozciągliwa, nawet jeśli zawiera wewnątrz niektóre trzewia płodu, udaje się w przeważającej liczbie przypadków rozwiązać taką rodzącą operacyjnie *per vias naturales* bez uciekania się do rozkawałkowania płodu.

Kustner opisuje wypadek samoistnego porodu thoracopagów średniej wielkości, który odbył się w ten sposób, że naprzód urodziła się główka jednego, potem główka drugiego wraz z klatką piersiową pierwszego a w końcu oba tułowia. L. Seitz bierze pod uwagę teoretyczną możliwość porodu zroślaków w ten sposób, że rodzi się wprzód główka jednego, za nią tułów, następnie zaś nóżki względnie miednica drugiego zroślaka, a w końcu jego tułów i główka. Jednak ze względu na możliwość pęknięcia macicy, raczej nie byłoby wskazanym czekać w takich wypadkach na rozwiązanie samoistne, lecz przez odpowiednie zabiegi położnicze rozwiązać rodzącą bez uciekania się do rozkawałkowania płodu. Ponieważ wiemy, że najłatwiej udaje się w tych wypadkach uwolnienie główek idących następowo, postępujemy w ten sposób, o ile cały potworek znajduje się jeszcze nad wchodem miednicy, że ściągamy kolejno wszystkie cztery nóżki, później tułów a w końcu rączki. Pierwszeństwo ma główka znajdująca się od tyłu, co osiągamy w ten sposób, że już urodzony tułów przeginamy silnie ku górze w kierunku brzucha matki. Jeśli pośladek jest już w miednicy, również próbujemy ściągnąć nóżki i dokonujemy wydobycia płodu. W wypadku, gdy urodziła się już jedna główka możemy albo ściągnąć nóżki drugiego zroślaka, leżącego poprzecznie, a następnie tułów obu płodów, a w końcu drugą główkę, albo naśladując mechanizm rozpoczętego już porodu, ściągamy nóżki tego częściowo już urodzonego zroślaka, a drugiego uwalniamy od strony jego końca miednicowego. Strassmann jest zdania, że łatwiej jest ściągnąć nóżki zroślaka jeszcze nieurodzonego, niż nóżki drugiego już napół urodzonego.

U dwugłowca *(dicephalus)* najkorzystniejsze jest też ułożenie miednicowe tak, że o ile to tylko możliwe, należy wykonać u niego obrót na nóżki, a na koniec uwalniać jedną główkę od drugiej. Tak samo postępujemy przy główkach przodujących. Albo rodzą się one kolejno samoistnie, albo je jedną po drugiej wyciągamy kleszczami z tym zastrzeżeniem, że połączenie między nimi jest dość luźne i odpowiednia wzajemna ich przesuwalność względem siebie.

W ogólności rozwiązywanie dwugłowca jest trudniejsze niż thoracopaga. Czasem jest wprost niemożliwe, jeśli obie głowy ściśle ze sobą są złączone i mało przesuwalne względem siebie, albo gdy tułów wspólny jest za obszerny, aby mógł przejść przez kanał rodny. Wtedy pozostaje nam tylko już urodzoną główkę odciąć i dokonać obrotu na nóżkę, aby resztę płodu wraz z drugą główką wyciągnąć. Tak samo i u thoracopagów musimy czasem rozdzielić oba płody, gdy są zbyt pojemne lub ruchomość ich względem siebie zbyt mała. Większość jednak porodów w tej grupie przebiega samoistnie, ponieważ ciąże te rzadko bywają donoszone. Wedle statystyki Hohla na 119 przypadków zdarzyły się 73 porody samoistne.

Wobec powyższych wywodów, musimy podkreślić z całym naciskiem, że zadaniem położnika w wypadku stwierdzenia zroślaków jest wstrzymanie się od wszelkich zabiegów rozkawałkujących płody, a staranie się przeprowadzenia ich przez kanał rodny w całości. Nie rozchodzi się tu o płody, bo rodzą się one zazwyczaj przedwcześnie i często obok tej jednej głównej wady rozwojowej, wykazują też i inne z powodu których są w przeważającej liczbie przypadków niezdolne do życia, ale musimy mieć na oku dobro matek, gdyż zabiegi rozkawałkujące, wykonywane w jamie macicy, pomijając ich trudność na skutek niedostępności pola operacyjnego i operowania po omacku, mogą doprowadzić do ciężkich obrażeń u rodzących.

Do ostatniej, trzeciej grupy symetrycznych potworków zaliczamy te postacie, u których zdwojenie jest mniejsze, a zlanie się poszczególnych części ciała dokładniejsze. Zdwojenie to dotyczy albo głowy (*diprosopus* — dwutwarzowiec), wtedy tylko twarz jest mniej lub więcej zdwojona bez rozdziału głowy, albo końca ogonowego *(dipygus)*, gdzie następuje zdwojenie kończyn dolnych, względnie dolnej części tułowia. Ze stanowiska położniczego należy tu jeszcze postać tzw. *kephalothoracopagus*, cechująca się tym, że oba płody są złączone w zakresie czoła, twarzy i pewnej części tułowia. Są to niejako thoracopagi z niezupełnie rozdzielonymi głowami.

W odróżnieniu od poprzedniej grupy, ze stanowiska położniczego cechują się postacie tej grupy tym, że części zdwojone u nich są względem siebie nieprzesuwalne i swoim całym obwodem, który czasami może być nawet bardzo duży, muszą przejść przez cały kanał rodny czyli w czasie porodu zachowują się tak, jak potworki pojedyncze ze szczególnie dużymi częściami ciała, np. wodogłowiec. Ponieważ często rodzą się przedwcześnie, poród ich przebiega w tych wypadkach zazwyczaj samoistnie. Jeśli natomiast rodzą się na czasie, trudności, jakie sprawiają przy porodzie są identyczne, jak przy porodach dzieci olbrzymich, a ponieważ nigdy nie są zdolne do życia, rozwiązujemy rodzącą przez przebicie

główki, cleidotomię względnie ewiscerację płodu. U dipygusa, o ile ustawi się do wchodu końcem swym miednicowym, przeprowadzamy poród przez sprowadzenie wszystkich kończyn dolnych.

Wracając do naszego przypadku zaznaczamy, że dotyczył on rodzącej J. Sz. (L. p. 1084), lat 22, zamężnej od roku, przywiezionej w dniu 4 maja b. r. z jednej wsi podkrakowskiej do Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. około godz. 1-szej w południe. Pokrótce zebrane wywiady wykazały, że nigdy dotąd nie chorowała, nie ma żadnego obciążenia dziedzicznego i miesiączkuje od szesnastego roku życia co cztery tygodnie przez 4—5 dni. Miesiączki dość obfite, z bólami w dole brzucha. Jak wspomnieliśmy, zamężna od roku, dotychczas w ciąży nie była. Ostatnia miesiączka 1—4 sierpnia 1945 r. Nie pamiętała, kiedy odczuła pierwsze ruchy płodu, ale podaje, że były one bardzo żywe przez całą drugą połowę ciąży. Bóle porodowe rozpoczęły się w nocy z dnia 1 na 2 maja, a więc o kilka dni wcześniej, niżby to wypadało z obliczenia według terminu ostatniej miesiączki. Bóle były silne i częste, poród jednakże postępował powoli. W dniu 4 maja o godz. 6-tej rano odeszły wody w czasie bólów partych. Położna obecna przy porodzie, po urodzeniu główki poczęła ją ciągnąć celem wytoczenia barków, co się jej z trudem wielkim udało. Pociągając tak urodziła obręcz barkową i obie rączki, a dalej płodu wyciągnąć nie była w stanie mimo prób i użycia dużej siły. Rękoczyny te trwały przeszło godzinę i dopiero wówczas wespół z rodziną postanowiła wezwać lekarza, który po przybyciu i oglądnięciu rodzącej, polecił ją odwieźć do kliniki do Krakowa.

Badaniem stwierdzono: rodząca wzrostu więcej jak średniego, szatynka, o budowie prawidłowej, proporcjonalnej, odżywienia dobrego. Płuca i serce bez zmian. Ciepłota ciała 37,4^0, tętno około 100 na min., dobrze napięte. Sutki prawidłowe, brzuch owalny, o licznych świeżych rozstępach skórnych, o miernie zabarwionej linii środkowej ciała. Powłoki gładkie, niezbyt jędrne. Macica kształtu kulistego, w osi długiej ciała leżąca, sięgająca ku górze na trzy palce poniżej wyrostka mieczykowatego; bolesności brak. Nad lewym talerzem biodrowym stwierdza się jakąś dużą część płodu, jakby główkę; tony płodu niesłyszalne.

Przed szparą sromową urodzone: główka, zwrócona twarzą ku górze, górna część klatki piersiowej i obie rączki. Okolica bródki, przedniej ściany szyi płodu i górna część jego klatki piersiowej sino zabarwiona. Przy uniesieniu główki ku górze stwierdzono od strony grzbietu płodu trzecią rączkę wypadniętą do połowy przedramienia. Wymiary miednicy: 27, 29, $32^1/_2$, 20. Poza tym stwierdza się duże pęknięcie krocza, z naderwanym mięśniem zwieraczem odbytu.

Po dokładnym badaniu utwierdzono się w przekonaniu, że mamy tu do czynienia z jakimiś zroślakami, gdyż badanie wewnętrzne, przeprowadzone w uśpieniu eterowym, bardzo utrudnione ze względu na to, że dawno już odpłynęły wody i macica była silnie dookoła płodów obkurczona, doprowadziło do wykazania obecności połączenia między obu płodami, nie dającego się jednak bliżej określić. Postąpiono według obowiązujących w tych wypadkach wskazań. Posuwając ręką po tułowiu częściowo już urodzonego płodu, uchwycono nóżkę prawą, na którą najpierw natrafiono i z pewną trudnością ściągnięto ją przed szparę sromową aż po kolanko. Próby wydobycia zroślaków przy pociąganiu za tę nóżkę nie dały też dodatniego wyniku. Zauważono tylko, że główka drugiego płodu (ta znad talerza biodrowego lewego) przesunęła się bardziej w kierunku dna macicy. Wobec tego wprowadzono znów rękę do macicy, szukając drugiej nóżki tego wciąż jeszcze nieurodzonego w całości płodu. Sprowadzenie drugiej nóżki było jeszcze trudniejsze, ale w końcu udało się to i reszta tułowia urodziła się już łatwo. W tym okresie porodu spostrzeżono w szeroko ziejącej pochwie szypułę skórną, łączącą oba płody od strony klatek piersiowych, wyciągniętą i podatną, a równocześnie zauważono, że główka drugiego płodu przesunęła się już do dna macicy. Drugi płód, przy stale silnych bólach porodowych, rodził się, zaraz za pierwszym, miednicą, za którą postępował tułów z nóżkami, a w końcu lekko wytoczyła się druga główka. Oba zrośnięte płody były płci żeńskiej, nieżywe, świeżo zmarłe. W 20 minut później urodziło się jedno, duże łożysko, o jednej pępowinie rozdzielającej się na dwie na kilka centymetrów przed pępkiem płodów. Krwawienie w okresie trzecim tylko miernego stopnia.

Natychmiastowa kontrola szyjki macicznej i sklepień pochwy wykazała pęknięcie szyjki dość znacznego stopnia po stronie lewej, odszczepienie błony śluzowej pochwy po stronie lewej, idące aż prawie do sklepienia, podobne obrażenie pochwy po stronie prawej, ale mniejszego stopnia oraz pęknięcie krocza z naderwaniem mięśnia zwieracza odbytu. Wszystkie te obrażenia zeszyto w typowy sposób.

Z kolei przystąpiono do oglądnięcia płodów. Były one zrośnięte ze sobą klatkami piersiowymi i częścią nadbrzusza w linii środkowej (Ryc. 1.), oba płci żeńskiej, wykazujące cechy płodów donoszonych. Waga wspólna 5.810 g. Długość pierwszego 53 cm; obwód jego główki 37 cm. Drugi był na 43 cm długi, a obwód główki wynosił 31 cm.

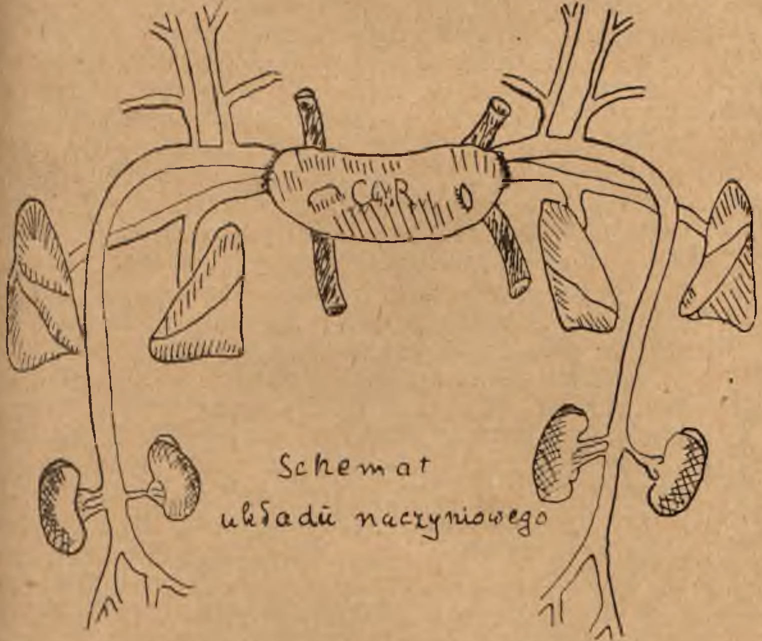
Wynik sekcji wykonanej w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. brzmiał następująco: Thoracopagi, dwa płody płci żeńskiej, zewnętrznie dobrze wykształcone. Płody zrośnięte są ze sobą w zakresie klatki piersiowej, poniżej której znajduje się u drugiego płodu zwisający pęk jelit z przepukliny pępkowej. Kończyny górne i dolne dobrze wykształcone; w zakresie klatki piersiowej mostek wspólny, na kształt mostu między obydwoma płodami wzniesiony. Narządy szyjne i narząd oddechowy dobrze wykształcone, zupełnie oddzielne. Serce wspólne z dobrze wykształconymi uszkami. Komora i przedsionki serca stanowią wspólną jamę, z której odchodzą symetrycznie obydwie tętnice główne i płucne, a dochodzą żyły główne i płucne. (Ryc. 2.). W zakresie przewodu pokarmowego istnieje jedna wątroba, powstała jakby przez stopienie się dwóch w jedną całość; skutkiem tego mamy dwie szypuły naczyniowe, dwa pęcherzyki żółciowe i symetrycznie rozwinięte przewody żółciowe. W zakresie jamy brzusznej znajduje się natomiast połączenie w obrębie dwunastnicy, która jest łącznie z początkowym od-

cinkiem jelita czczego wspólna (Ryc. 3.); przewód pokarmowy rozdziela się następnie na dwa jelita cienkie, które nieco powyżej kątnicy znowu zlewają się w jeden przewód, biegnący na przestrzeni kilku-

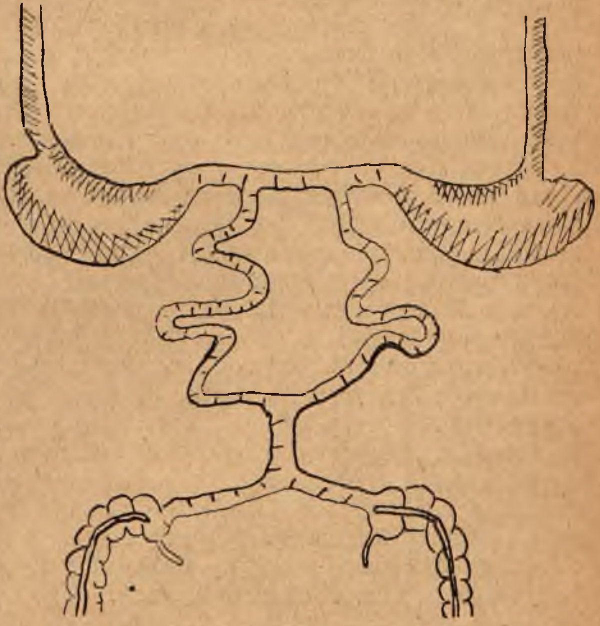
Gwałtowne rękoczyny położnej wiejskiej spowodowały zatem złamanie żebra i obojczyka u pierwszego napół urodzonego płodu przy próbach pociągania go za główkę; były one również przyczyną



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

nastu centymetrów wspólnie, aby jeszcze w obrębie jelita cienkiego rozdzielić się znowu na dwa jelita. Wyrostki robaczkowe, kątnice i całe jelito grube dla każdego płodu wykształcone oddzielnie i prawidłowo. Narząd płciowy i moczowy odpowiednio do wieku rozwinięte, oddzielnie dla każdego płodu. Nadto u pierwszego płodu złamanie obojczyka i górnego żebra z rozległym wylewem krwawym w tej okolicy i na szyi.

podbiegnięć krwawych szyi i górnej części klatki piersiowej, dalej rozległego pęknięcia krocza, jak to zaobserwowano już w chwili przybycia rodzącej do kliniki. Komu przypisać obrażenia szyjki macicznej i górnej części pochwy trudno rozstrzygnąć z całą stanowczością; w każdym razie nie stoją one w żadnym stosunku do ewentualnych obrażeń trzonu macicy, które zaistnieć by mogły przy próbach rozkawałkowania płodu w tych ciężkich warunkach, bez

możności założenia wzierników pochwowych i operowania po omacku ostrymi narzędziami wewnątrz macicy. Zaznaczyć też należy, że płody wobec sekcyjnie stwierdzonej wady rozwojowej serca nie były zdolne do życia poza łonem matki.

Potworki podwójne nie rozwijają się prawie nigdy z dwóch równocześnie zapłodnionych jajeczek, ale zawdzięczają swe powstanie prawie zawsze nienormalnemu podziałowi jednojajowego zawiązku. Jeśli rozszczep nastąpił przy pierwszych podziałach komórkowych na dwie równoważne części i jeśli rozwijają się one samodzielnie i regularnie dalej, otrzymamy w wyniku dobrze rozwinięte, jednojajowe bliźniaki. Jeśli zaś rozszczep ten w tym okresie rozwojowym nie będzie zupełny, a natomiast poszczególne części ciała pozostaną w łączności ze sobą przy pomocy mostków tkankowych, powstają potworki, w postaci zrośniętych bliźniaków, które zależnie od rodzaju połączenia będziemy nazywać tak, jak to na wstępie wspomniano. Przyczyny, które powodują ten rozszczep w tych pierwszych okresach podziału komórkowego nie są nam bliżej znane, prawdopodobnie są one natury fizycznej.

Położnica przez 9 pierwszych dni gorączkowała do 38°, z trzema wyskokami do 38,6°. Przyczyną było gojenie się krocza *per secundam intentionem* oraz *endometritis puerperalis*. Leczona była w tym czasie cibasolem i penicyliną. (100.000 jedn.). Od 10 dnia połogu bez gorączki, pozostawała jeszcze do dnia 1 czerwca b. r. Mięsień zwieracz odbytu zgoił się odrazu, nie czyniąc chorej żadnej przykrości przy oddawaniu stolca.

Jak z tego widzimy, najczęstszą formą potworków podwójnych są *thoracopagi*. Wprawdzie istnieją dość ścisłe wskazania do ich urodzenia, ale wspomnieć trzeba, że wszyscy autorzy ustalają wskazania swe przy tego rodzaju porodach dla porodów rozpoczynających się. W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z porodem trwającym już trzeci dzień, z okresem porodowym drugim, kiedy część pierwszego zroślaka była już urodzona i odpowiednio nawet przez położną zmaltretowana; niemniej też i sama rodząca, którą przez kilka godzin wieziono furmanką wiejską do kliniki, z dawno pękniętym pęcherzem płodowym miała już silnie obkurczoną macicę. Wobec grożącego zaklinowania barku drugiego płodu wybrano sposób rozwiązania wprawdzie technicznie ciężki i wymagający większego nakładu siły ze względu na silne obkurczenie się mięśnia macicznego. Sposób ten okazał się jednak dla rodzącej najodpowiedniejszy, uchronił ją bowiem przed ewentualnymi obrażeniami, które mogłyby nastąpić przy bardziej radykalnych metodach rozwiązania.

Dr ALEKSANDER OSSOWSKI Kraków

Przypadek niezwykłego umiejscowienia potworniaka dojrzałego

Z Oddziału Położniczo - Ginekologicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr B. Stępowski.

Potworniak dojrzały *(teratoma coaetaneum seu adultum)* albo według starego mianownictwa skórzak *(cystis dermoidalis)* występuje najczęściej w jajniku, w wyjątkowych wypadkach nawet w obu jajnikach na raz. Jest to nowotwór względnie pospolity, gdyż zdarza się w 20% wszystkich torbieli, niezależnie od wieku chorych. W odniesieniu do niego zasługują na uwagę trzy sprawy tj. a) sprawa jego pochodzenia b) sprawa jego nazwy c) sprawa atypowego jego wystąpienia.

A. Rosner w swoim klasycznym, rzec można, podręczniku ginekologii nazywa go „ciekawym nowotworem", a to dlatego, że jego zewnętrzny wygląd niczym nie zdradza tajemnic, jakie się wewnątrz niego kryją. Usunięty operacyjnie wygląda, jak zwyczajna torbiel jajnika, która jest tak częstym zjawiskiem w ginekologii chirurgicznej. Dopiero po otwarciu tej torbieli ujawnia się szereg szczegółów, dotąd niedostępnych dla oka. Wydobywa się z niej przede wszystkim charakterystyczna treść. Jest to żółta, gęsta, tłuszczowa masa, z pewną ilością włosów luźno w niej leżących. Czasami masa ta występuje w postaci kuleczek dość nierównomiernej wielkości. Po usunięciu tej treści, w jednym miejscu torbieli uwydatnia się zwykle wypukłość, mniejsza lub większa, pokryta skórą z włosami. W narośli tej stwierdza się, dopiero po jej rozcięciu, różne tkanki, jakby tkanki płodu, rozerwanego na cząstki siłą ładunku wybuchowego. Zdarza się tu widzieć kości, nieraz powiązane w prawidłowe fragmenty układów kostnych, zęby, w których czasami występują zmiany wsteczne, a dalej kawałki skóry, zupełnie wykształconej, z wszystkimi, charakterystycznymi dla niej składnikami, jak gruczoły i włosy, jakieś utkania gruczołów, chrząstki, zwoje nerwowe itp. — słowem, chaos części rozerwanego płodu. Znamienną cechą tych tkanek jest to, że są one wszystkie dojrzałe, przy tym pochodzą z trzech listków zarodkowych. W związku z tym spostrzeżeniem nasuwało się wytłumaczenie, że nowotwór ten pochodzi z całego jaja (Wilms, Pfannenstiell, Kroemer), a więc, że jest jakby nieprawidłowo rozbitym płodem. Przeciw tej teorii tzw. partenogenetycznej przemawia jednak fakt niezbity, że skórzaki występować mogą nie tylko w jajniku. Pojawiło się też tyle opisów umiejscowienia ich poza jajnikiem, a więc w jamie brzusznej (w polskim piśmiennictwie ostatnich czasów podał Jan Kowalczyk z II Kliniki Chirurgicznej w Krakowie opis potworniaka sieci mniejszej), w klatce piersiowej, a nawet w czaszce, że teoria pochodzenia potworniaków z całego jaja nie mogła się utrzymać. Można by wprawdzie wytłumaczyć przy jej pomocy pojawienie się ich w jamie brzusznej, gdyż mogłyby wychodzić z jajnika, zabłąkać się w jamie brzusznej i związawszy się z jakimś narządem, wytworzyć w niej nowotwór, o wyżej opisanych cechach. Na tej podstawie nie da się jednak w żaden sposób wytłumaczyć pojawienia się potworniaka dojrzałego poza jamą brzuszną, gdyż jajo nie może przedostać się do klatki piersiowej, czy też czaszki. To też dziś mało kto jeszcze przyjmuje tę teorię pochodzenia potworniaków z całego jaja.

Pojawiła się natomiast druga teoria tzw. blastomeryczna, która głosi, że potworniaki pochodzą nie z całego jaja, a z jego części (Marchand, Bonnet). Przyjmuje się obecnie (Budde), że w okresie bruzdkowania jaja, co najpóźniej w okresie po-

wstawania pierwszych zawiązków gruczołów płciowych (Ingier), jakaś komórka, czy komórki, zostają odszczepione od całości i nie biorą już udziału w dalszym rozwoju organizmu. Dopiero pod wpływem bliżej nieznanego bodźca nowotworowego (Cohnheim) zaczynają się one rozrastać i wytwarzają potworniaka, a jako komórki młode wytwarzają tkanki z wszystkich trzech listków zarodkowych. Ponieważ narząd płciowy rozwija się w bardzo złożony sposób, więc jest tu zawsze możliwość odszczepienia się komórek, co doskonale tłumaczy najczęstsze pojawianie się nowotworów tych w jajniku. Teoria ta jest obecnie prawie powszechnie przyjęta, a jej znaczenie wzmogło się jeszcze dzięki następującym spostrzeżeniom. Po pierwsze, nigdy nie stwierdzono, aby te potworniaki były odżywione inaczej, jak tylko przez naczynia krwionośne, pochodzące bezpośrednio z narządów, w których się umiejscowiły. Gdyby natomiast pochodziły z całego jaja, a więc były jakimiś nieprawidłowymi płodami, to musiałyby mieć narząd niezbędny płodowi, a więc łożysko, które pośredniczy w odżywianiu płodu. Tymczasem łożyska w skórzaku nigdy nie znaleziono. Po drugie, każdy płód prawdziwy, najbardziej nawet zniekształcony, ma zawsze gruczoły płciowe, jako niezbędne dla każdego samodzielnego ustroju. Tymczasem w potworniakach nie stwierdzono nigdy ani gruczołów płciowych, ani ich zawiązków.

Te dwa spostrzeżenia przemawiają więc za tym, że skórzaki nie są płodami, a więc, że nie mogą pochodzić z całego jaja, a tylko z jego części. I sam Rosner, zresztą zwolennik pochodzenia nowotworu z całego jaja, przyznaje, że jajo ma zdolność wytwarzania tkanek młodych, a nie dojrzałych wykształconych, jakie znachodzimy w potworniakach. Wobec tego ściśle rzecz biorąc, dotychczasowa nazwa tych nowotworów — skórzak, torbiel skórzasta — nie powinna być używana, gdyż nie wyraża całej treści tego zjawiska. Nazwy te obrazują bowiem tylko pewną cechę zewnętrzną tych tworów. W istocie wyglądają one, jak torbiel, wewnątrz której znajduje się narośl skórna, nie można jednak zapominać, że nazwa ta nie uwzględnia innych cech tego nowotworu. Ponieważ znajdują się w nim utkania, pochodzące z wszystkich trzech listków zarodkowych, najodpowiedniejszą dla nich nazwą byłoby miano *triphylloma* — trójlistkowiec. Ale i ta nazwa posiada jeszcze pewne braki. Próbowano więc określić bliżej nowotwory te mianem — *embryoma*, płodziaka. Nazwa ta wyraża jednak, że mamy do czynienia z tworem bardzo młodym; płodowym. Tymczasem tkanki, jakie znachodzimy w potworniakach dojrzałych, są w pełni wykształcone, a nie płodowe. Najlepszym mianem byłby dla nowotworów tych potworniak dojrzały — *teratoma coaetaneum seu adultum* i tak według dzisiejszego stanu wiedzy powinno się nazywać torbiele skórzaste, nie stosując dawnych nazw, jako mniej odpowiednich.

Pozostaje do wyjaśnienia sprawa występowania potworniaków dojrzałych poza jajnikiem. Każde stwierdzenie pojawienia się tego nowotworu w związku z innym narządem jest przyczynkiem do teorii, że pochodzi on nie z całego jaja, ale z odszczepionych od tegoż jaja komórek we wczesnych okresach rozwoju. W ten sposób łatwo wytłumaczyć pojawienie się potworniaków dojrzałych poza jajnikiem. To też w nowszych opisach tych nowotworów przyjmuje się tylko ten pogląd. W ten również sposób da się łatwo wytłumaczyć pojawienie się potworniaków w klatce piersiowej, w czaszce i w innych częściach ciała. Zresztą występowanie potworniaków dojrzałych poza jajnikiem jest rzadkością. I tak William F. Jacobs opisując przypadek potworniaka śródpiersia, zebrał z piśmiennictwa ledwie sto opisów tego umiejscowienia w przeciągu z górą stu lat, tj. od 1823—1929 r.

Należy nadmienić, że około 10% potworniaków dojrzałych ulega zwyrodnieniu złośliwemu, mięsakowemu i rakowemu.

W obliczu tych różnych spraw spornych wskazane jest podawanie do wiadomości każdego przypadku pojawienia się nowotworów tych poza jajnikiem. Z tego względu opisuję przypadek wyjątkowego umiejscowienia się potworniaka dojrzałego, spostrzeganego na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie.

W dniu 23. 7. 45 r. została przyjęta do szpitala chora F. N. l. 32, skierowana z powodu torbieli jajnika z przychodni Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie.

W wywiadzie ustalono, że chora przebyła jeden poród przed 12 laty siłami natury oraz dwa poronienia, z których pierwsze przed sześciu laty, drugie przed trzema laty. Po drugim poronieniu krótkotrwała gorączka w tydzień po poronieniu oraz kilkudniowe krwawienie. W pewien czas po poronieniu wystąpiły nieregularności miesiączkowe. Miesiączki, trwające dotąd około trzech dni, stały się obfitsze i wykazywały skłonność do dłuższego trwania.

Stan ogólny: wzrost badanej średni, budowa dobra, odżywienie mierne. Skóra i śluzówki blade. W narządach klatki piersiowej stwierdzono wyrównaną wadę serca. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Przy obmacywaniu jamy brzusznej wyczuwa się w jej dole, po stronie lewej, szczyt guza, znajdującego się w miednicy małej.

Badanie ginekologiczne stwierdza: owłosienie części płciowych typu kobiecego. Srom i pochwa — wieloródki. Tylne sklepienie pochwy obniżone. Część pochwowa walcowata, z ujściem zewnętrznym szparowatym, przesuniętym do góry i do przodu, pod spojenie łonowe. Macica w ułożeniu obojętnym, przesunięta do góry i do przodu, powiększona do wielkości pięści męskiej, przy tym wydłużona. Macica leży na guzie, wielkości główki noworodka, gładkim, kulistym, elastycznym. Guz wypełnia jamę Douglasa, obniżając tylne sklepienie i przemieszczając macicę ku górze i ku przodowi. Guz jest nieruchomy, niebolesny, umiejscowiony raczej po stronie lewej.

Rozpoznano torbiel, prawdopodobnie prawego jajnika, znajdującą się w zatoce Douglasa. Chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego.

Badania dodatkowe: mocz bez zmian patologicznych, krew wykazuje zmiany wtórnej niedokrwistości.

Zabieg operacyjny wykonano w dniu 9. VIII. 1945.

Po zwykłym przygotowaniu i osłonięciu pola operacyjnego, otwarto jamę brzuszną cięciem od pępka

do spojenia łonowego. Stwierdzono, że macica, wielkości pięści męskiej, jest silnie przekrwiona, miękka. Z tylnej ściany macicy, ściślej z tylnej ściany części nadpochwowej wychodziła torbiel. Torbiel ta objęta była symetrycznie rozciągniętymi więzami krzyżowo-macicznymi tak, że ponad ich poziomem uwidaczniała się znaczna jej część. Otrzewna macicy przechodziła na torbiel wprost z macicy tak, że w stosunku do macicy torbiel umiejscowioną była podsurowiczo, na podobieństwo włókniaka podsurowiczego. Otrzewna maciczna przechodziła ponad torbielą w dalszym ciągu na zatokę Douglasa. Przydatki wykazywały po obu stronach stan prawidłowy. Uderzającym zjawiskiem był wygląd macicy, powiększonej i przekrwionej, barwy sino-czerwonej, przypominającej macicę ciężarną. W porównaniu z macicą przydatki były bardzo blade. Obmacywanie macicy wykazało, że jest to tylko powiększenie wszystkich jej składników, bez obecności jakiegoś guza. Torbiel z wyglądu przedstawiała się jako twór kulisty, barwy biało-żółtej, spoistości twardo-elastycznej; przerosłe więzy krzyżowo-maciczne odgraniczały ją po obu bokach od reszty narządów miednicy małej tak, że stykała się ona tylko z tyłu wolno z odbytnicą.

W toku zabiegu przystąpiono do usunięcia torbieli. Ponieważ nie dawała się ona wyłuszczyć na tępo od tylnej ściany części nadpochwowej macicy, nacięto otrzewną załamka między torbielą a macicą, aby w ten sposób oddzielić torbiel od macicy. Udało się tego dokonać z pewną trudnością, gdyż torbiel była nie tylko pokryta wspólną z macicą otrzewną, ale i zrośnięta ze ścianą macicy, na całej przestrzeni styczności. Łatwiej natomiast dało się oddzielić torbiel od obejmujących ją więzów krzyżowo-macicznych. Postępując w ten sposób w dół, przekonano się, że dolny biegun torbieli zrośnięty jest również częściowo z tkanką podotrzewną jamy Douglasa.

Wobec tego, że na tylnej ścianie macicy i części nadpochwowej jej powstał znaczny ubytek pokrycia otrzewnego i że dolna ściana torbieli była również ściśle zrośnięta z tkanką tylnego sklepienia, zaistniały pewne trudności w całkowitym usunięciu torbieli. Z powodu tych trudności i dla pokrycia braków otrzewnowych ścięto torbiel tuż przy jej dnie. Torbiel wypełniona była gęstą, szaro-żółtą, tłuszczową masą z zawartymi w niej wolnymi włosami, a więc treścią typową dla tzw. torbieli skórzastej czyli potworniaka dojrzałego. Szczątek dolnego odcinka ściany torbieli naszyto na część nadpochwową macicy, pokrywając w ten sposób braki pokrycia otrzewnowego. Jamę brzuszną zaszyto na głucho i opatrzono aseptycznie.

Badanie anatomo-patologiczne dokonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania p. doc. dr Kowalczykowej za wykonanie odnośnych wycinków histologicznych, co w decydującej mierze przyczyniło się do ułatwienia mej pracy) wykazało, że „nadesłana torbiel przedstawia typowy obraz skórzaka". Ściana jego zbudowana była z tkanki włóknistej i wysłana nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, częściowo rogowaciejącym, o wygładzonej dolnej granicy nabłonka. W ścianie tej znajdowały się bardzo liczne gruczoły łojowe i poszczególne włosy. Wnętrze torbieli wypełniał typowy tłuszcz z włosami. W ścianie jej stwierdzono utkanie tkanki tłuszczowej, gniazda tkanki limfoidalnej i twory gruczołowe, wysłane regularnym, cylindrycznym nabłonkiem. W częściach zewnętrznych ściany torbieli znaleziono liczne włókna mięśni gładkich, stanowiących też częściowo ścianę torbieli.

Świadczy to, że odszczepiona komórka weszła w danym wypadku w bliższy związek z tylną ścianą części nadpochwowej macicy i pod wpływem jakiegoś bodźca wytworzyła potworniaka dojrzałego, umiejscowionego podotrzewnowo, na podobieństwo podsurowiczego włókniaka.

Przebieg pooperacyjny był bez zaburzeń; rana pooperacyjna zgoiła się przez rychłozrost. Na trzeci dzień po zabiegu chora zaczęła krwawić i krwawiła przez szereg dni. Wobec niejasnej przyczyny tego krwawienia i nieprawidłowego stanu macicy, stwierdzonego w czasie zabiegu operacyjnego a mianowicie jej powiększenia i rozpulchnienia, dokonano w 16 dni po operacji wyłyżeczkowania jamy macicy w celach ściśle rozpoznawczych. Badanie histologiczne wyskrobin stwierdziło objawy przekrwienia zapalnego błony śluzowej macicy. To wyjaśniło sprawę nieprawidłowego wyglądu macicy, jak i zaburzonej czynności jej śluzówki, przejawiającej się w przedłużonych i przyspieszonych krwawieniach miesięcznych. Prócz czynnika szkodliwego, wywołującego zapalenie, a oddziaływującego na macicę w związku z przebytym, ostatnim poronieniem, obecność guza wpływać musiała też na zakłócenie czynności macicy. Guz przemieszczał ją, to utrudniało jej krwiobieg, przynajmniej w kierunku upośledzenia odpływu krwi a to z kolei wpływało na jakość krwawień miesięcznych.

Niezależnie od omówionych wyżej zagadnień teoretycznych i przebiegu klinicznego przypadku, ciekawe było samo umiejscowienie potworniaka.

Umiejscowienie nowotworów tych w związku z macicą należy do wielkich rzadkości. Hellendall ogłosił swego czasu przypadek śródściennego umiejscowienia potworniaka dojrzałego w macicy. Przebił się on do jamy macicy tak, że przez ujście zewnętrzne szyjki macicznej wychodziły włosy, widoczne we wzierniku. Tego rodzaju przebicie się do jamy macicy jest rzadkością, gdyż potworniaki, po zropieniu, przebijają się raczej do pęcherza, odbytnicy, czy też do jamy brzusznej. Tenże autor zebrał z piśmiennictwa opisy przypadków wystąpienia potworniaków dojrzałych w związku z macicą. Okazało się, że opisanych było wogóle sześć przypadków potworniaków dojrzałych, umieszczonych podśluzowo w macicy. Są to przypadki opisane swojego czasu przez Kivischa, Lee, W. Manna, i Leberta. Hellendall do tych sześciu przypadków podśluzowego umiejscowienia potworniaków dojrzałych w macicy dodaje swój siódmy, umiejscowiony śródściennie. Przypadek zaś opisany z obserwacji Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala im. G. Narutowicza byłby ósmym tego rodzaju, a jedynym pod tym względem, że potworniak był tu umieszczony podsurowiczo; uzupełniałby zatem sprawę możliwości umiejscowienia potworniaków dojrzałych w ma-

cicy, wykazując, że mogą one, na podobieństwo włókniaków, być umiejscowione w stosunku do macicy podśluzowo, śródściennie i podsurowiczo.

PIŚMIENNICTWO

A. Rosner: Ginekologia 1924 r. — Jan Kowalczyk: Pol. Przegl. Chir. 4 zeszyt, tom XIII. 1934 r. — William F. Jacobs: Amer. Jour. of Pathology, t. V. 1929 r. — M. Budde: Klin. Wehrs. 1924. — H. Hellendall: Ztb. f. Gyn. nr 38, 1930. — R. Mayer: Hdb. d. Pathol. Anat. u. Histologie. — F. Kermauner: Hdb. d. Pathol. d. Weibes. — John Miller: Die Krankheiten des Eierstockes.

Dr ROMAN MIKULSKI Kraków
asystent Szpitala im. Narutowicza.

Przypadek *geophilus longicornis* u człowieka

Własne spostrzeżenia nad geophilusem

Bezpośrednio przed wojną zwrócił się do mnie skierowany przez lekarza z okolicy pewien człowiek w wieku 42 lat, rzeźnik z zawodu. W wywiadach oświadczył, że w ostatnich tygodniach męczą go wymioty, nudności, brak apetytu, suchy kaszel, swędzenie w nosie oraz uczucie, że ciągle chce wymiotować. W dalszym ciągu podał, że ma silne bóle głowy, zawroty głowy, szum w uszach i wyraźnie jakby mu stale coś trzaskało w nosie, szczególnie z lewej strony. Na dzień przed skierowaniem do mnie doznał on ciężkiego napadu kaszlu i przy uciążliwym kaszlaniu spostrzegł niezwykłą rzecz, mianowicie, że mu z nosa wypadło na podłogę jakieś szybko poruszające się żyjątko. Chory przyniósł to nieznane żyjątko we flaszce do pracowni dla zbadania. Podał dalej, że wyżej wymienione objawy ustąpiły wprawdzie, ale obawia się, czy czasem jeszcze podobne stworzonko nie znajduje się w nosie.

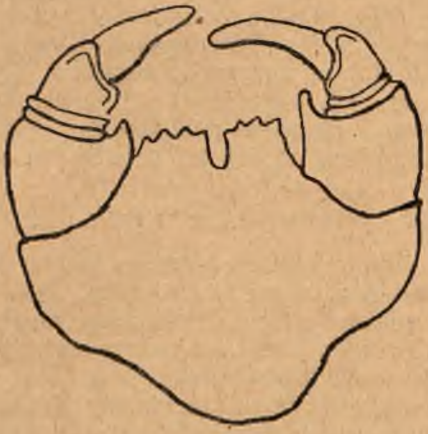
Badanie lekarskie nie wykazało u chorego żadnych patologicznych zmian w jamie nosowej, ani w uszach i w gardle. Analiza moczu nie wykazała również żadnych nieprawidłowości. Obraz krwi przedstawiał się następująco: 1. Erytrocyty 4,190.000. 2. Leukocyty 7.200. 3. Hemoglobina 80%. 4. Wskaźnik 0,9. 5. Eozynofile 6.5%. 6. Młode 0,5%. 7. Pałeczkowate 3%. 8. Segmenty 63%. 9. Limfocyty 24%. 10. Monocyty 3%.

Przyniesiony we flaszeczce okaz krocionoga został zbadany i rozpoznany (Prof. Sembrat we Lwowie) jako *Geophilus longicornis*. W klasyfikacji zoologicznej *Geophilus* należy do typu *Arthropodes* rzędu *Chilopodes* lub *Myriopodes*.

Posiadają one wydłużone czułki — anteny, dwie pary szczęk (żuwaczek), z których jedna para jest zrośnięta z dolną wargą (Ryc. 1) a podługowaty odwłok składa się z wielkiej ilości odcinków, na każdym z nich osadzona jest jedna para nóżek. Niektóre *Chilopodes* posiadają własności fosforescencyjne. Do takich należą *Geophilus electricus*.

Rodzina *Geophilidae* ma też kilka gatunków, które cechuje brak oczu i czułki, a raczej stosunkowo krótkie głaszczki zastępują narząd wzroku. Przedstawicielami są *Geophilus ferrugineus* lub np. *Himantarium Gabrielis*. *Geophilus longicornis*, który zagnieździł się w jamie nosowej u naszego chorego był barwy żółtawej, długości 3 cm i miał 55 par nóżek. Zazwyczaj żyje on w ziemi i żywi się okruchami pozostałości roślinnych i rozłożonych ich resztek. Żywi się też robakami, które owija i w ten sposób je ubezwładnia. *Geophilus* wymienionej grupy *Myriopodes*, to krocionogi, które szukają pożywienia w nocy i boją się, unikają światła dziennego.

Mogą w czasie snu przedostać się do jamy nosowej lub do przewodu pokarmowego, do żołądka,



Ryc. 1. Szczęki Geophilusa

kiszek. Łatwo przypuścić, że stworzenia takie znajdą się u człowieka przy głębszym wdechu w jamie nosowej i wślizgną się nawet do jamy czołowej *(sinus frontalis)*.

Stworzenia te mogą w organizmie człowieka usadowić się i czas takiego pasożytowania w ciele ludzkim tj. okres takiego ich życia może trwać od kilku dni do kilku lat. Do 1902 r. Blanchard przedstawił w piśmiennictwie 44 takich wypadków.

Dwa przypadki tej choroby opisał w roku 1907 M. Nevau-Lemaire. Z 46 poznanych wypadków w 34 zagnieździły się *Myriopodes* w jamie nosowej, zaś w 11 wypadkach w zewnętrznym przewodzie słuchowym.

Autorowie podali w tych opisach następujące objawy chorobowe: swędzenie, kaszlanie, stany zapalne, podwyższona ciepłota, ropne wycieki, bóle głowy z różnym nasileniem, ogólne zaburzenia nerwowe, stany niepoczytalności i inne.

Wszystkie wyliczone objawy znikały zupełnie, skoro tylko myriopody zostały usunięte lub przypadkowo opuściły swoją siedzibę.

Podług Blancharda były w jamach nosowych znajdowane następujące odmiany chilopodów:: 1) *Geophilus electricus*, 2) *Geophilus similis*, 3) *Geophilus longicornis*, 4) *Geophilus Cephalicus*.

W przewodzie pokarmowym okres ich życia jest prawdopodobnie krótszy, niż w jamie nosowej. Objawy nerwowe są wtedy u chorego nieznaczne, tj. mało charakterystyczne. Co do owadów, które w jamie nosowej człowieka były znalezione przytoczył jeden z przypadków Littn; chodziło o południowo-amerykańską *Skolopendra ligante*.

Pewna chora przez 4 lata cierpiała na niezwykle silne bóle głowy i na bezsenność. Gdy zażyła raz większą ilość środka drażniącego błony nosowe, zwykłą tabaczkę z *Achillea ptarnica*, zaczęła nieco kichać i z nosa zostało wyrzucone sześciocalowej

długości i jasno-brunatnej barwy stworzenie, którego z licznych odcinków złożony odwłok zaopatrzony był w dużą ilość nóżek. Wszystkie objawy chorobowe zniknęły, gdy stworzonko opuściło miejsce zagnieżdżenia się.

Laurenz van der Heide opisuje wypadki znalezienia przez niego po kilka myriopodów w jamie nosowej.

W wypadku chorobowym spostrzeganym przez Ambrè-Pareè pewien człowiek cierpiał na straszliwe bóle głowy i wkrótce potem zmarł. Na sekcji wykryto w jamie nosowej skorpiona. *(Scorpio italicus)*. Poza tym u jednego żołnierza, który zmarł po 20-dniowej chorobie z objawami obłędu znalazł ślimako-kształtną istotę o osobliwym owłosieniu.

Własne spostrzeżenia.

W wolnych chwilach zajmowałem się nieraz z zamiłowaniem ogrodniczą pracą. Podczas takiej pracy w glebie zwanej próchnicą niejednokrotnie znajdowałem identyczne z wyszczególnionymi w przytoczonych wypadkach *Geophilidae*. Dotychczasowe poglądy na sprawę przedostania się tych stworzeń do ustroju tłumaczą, że dziać się to może tylko w czasie głębokiego snu. Dotyczy to głównie wtargnięcia *Geophilusa* do jamy nosowej.

Zachodzi pytanie, czy tylko w czasie snu człowieka mogą te stworzonka dostać się do jamy nosowej, czy może zachodzić fakt przeniesienia ich jaj, np. za pomocą palców do nosa, gdzie ulegną rozwojowi i po pewnym czasie przeistoczą się w normalne okazy?

Celem wyświetlenia tego zagadnienia należy zaznajomić się bliżej z życiem geofilów i poczynić odpowiednie doświadczenia biologiczne! Biologia geofilów wyjaśnia sposoby zagnieżdżenia się ich w jamie nosowej człowieka.

Jak już wyżej zaznaczyłem, można geofilusy znaleźć w masie rozłożonych cząstek roślinnych w głębokości 10—20 cm pod ziemią.

W jesieni musi się nieco głębiej kopać, ażeby na nie natrafić.

Gdy tylko *Geophilus* zostanie spod warstewki gleby odkryty, stara się on momentalnie wryć głębiej w ziemię z obawy przed światłem. Wydobyte z próchnicy geofilusy przechowywałem w szklannym odbieralniku, w którym umieściłem odpowiednią ilość wilgotnej ziemi.

W stworzonych takim sposobem warunkach bytowania *Geophilus* rozwijał się prawidłowo i młode rozwinięte osobniki, przeobrażające się powoli, wyrosły do wielkości dorosłych okazów.

Potem wykonałem następujące doświadczenie: pozbawiłem stworzonka wilgoci odciągnąwszy z naczynia wodę tak, iż na 5 cztery okazy *Geophilus* zginęły' a piąty żył jeszcze, lecz był wyraźnie osłabiony.

Gdy wtedy dodałem z powrotem trochę wody do ziemi w naczyniu żyjący *Geophilus* przywarł do wilgotnego miejsca, po czym stał się znowu ruchliwym i ukrył się przed światłem.

Sierpień 1940 roku. Ciekawe spostrzeżenia robiłem nad 10 geofilusami, z których jeden przybrał kształt litery U. Był on mało ruchliwym, nieco większym i jakby napęczniałym. Za dotknięciem wyprostował się i uciekł, atoli w następnym otworze (po dokonanej odkrywce w gruncie) miał przybrany znowu kształt litery U i nie poruszał się.

Podczas dokładnego oglądania przez mikroskop pod małym powiększeniem uczyniłem niezwykłe spostrzeżenie, że na grzbiecie i na brzuchu Geophilusa mieściły się małe brzuchate istoty. Skrupulatne badanie pozwoliło mi stwierdzić, że istoty posiadały 4—6 par nóżek, słabo rozwinięte szczęki oraz że były żywe. Znajdowało się ich około 14—16. Przyszedłem do przekonania, że mam przed sobą młodziutkie Geophilusy, które matka pieczołowicie strzeże. Jak kwoczka, co swoje małe ochrania i pielęgnuje. Podobnie zresztą rzecz ma się u niektórych heksopodów np. u żuka gnojaka, którego samiczka łazi po gnoiskach obładowana małymi żuczkami. (Ryc. 2.)



Ryc. 2. Młody Geophilus longicornis (własne spostrzeżenie)

Wrzesień 1940 roku. Postarałem się ustalić, jaki jest rodzaj i jakość pożywienia Geophilusów. W piśmiennictwie odnośnym podawano, że one żywią się resztkami roślinnymi lub pokonanymi przez siebie drobnymi żywymi istotami.

Poczynione przeze mnie spostrzeżenie niezupełnie zgadza się z powyższym. Geophilus jest stworzeniem drapieżnym, bardzo ruchliwym, w czym pomocną mu jest budowa ciała, szczególnie wielka ilość segmentów i nóżek. Ażeby zdobyć sobie pożywienie opuszcza on glebę tylko nocą.

Doświadczenia robione w szklannym naczyniu dozwoliły zaobserwować momenty nocnego trybu życia Geophilusów, gdy w ciemnym pokoju zaświeciłem żarówkę i podglądałem znienacka ich bytowanie.

Geophilus udaje się na polowanie, gdy nie posiada w swoim żywiole odpowiedniego roślinnego pokarmu. Na 24 godziny usuwałem z naczynia wszelkie okruchy żywności. *Geophilus* był jakby niespokojny i poruszał się na wszystkie strony. Po wrzuceniu dżdżownicy do naczynia niepokój Geophilusa spotęgował się, gonił on dookoła wzdłuż ścian naczynia, niebawem rzucił się na dżdżownicę

i oplótł ją mocno swym ciałem tak, jak to czyni *Boa Constrictor* ze swymi ofiarami lub inne węże w walce z przeciwnikiem. (Ryc. 3.)

Po pewnej chwili dżdżownica była pokonana. Cóż się dalej działo? Rozjuszony *Geophilus* przez ukąszenie zadane obezwładnionemu robakowi wsączył swój jad w okolice jego splotu nerwowego. Bardzo zadziwiającym i zdumiewającym był fakt, że takie stworzenie z zupełną dokładnością wstrzyknęło jad w organ centralny układu nerwowego, jak gdyby znało anatomię ofiary. *Geophilus* wysysa przede wszystkim śluz i soki swej ofiary. Nie zauważyłem ani w jednym wypadku, żeby *Geophilus* pożarł swoją ofiarę, jak to inni twierdzą.

Innym razem uczyniłem następujące doświadczenie: do naczynia, w którym znajdował się wygłodzony *Geophilus* wrzuciłem dżdżownicę. Ta została napadnięta, owinięta spiralnie, kąsana i *Geo-*



Ryc. 3. Geophilus atakujący dżdżownicę

philus ssał z niej soki. Gdy *Geophilus* nasycił się, odpadł od swej ofiary. Dżdżownica pozostała nadal w odbieralniku, do którego dosypałem trochę próchnicy. Po dziesięciu dniach okazało się, że dżdżownica odżyła.

Jak tłumaczyć to zjawisko? Oto tylko w ten sposób, że *Geophilus* wsączył ofierze tylko tyle jadu i tylko tyle wypił z niej soku, żeby jej nie zabić, raczej ogłuszyć i uczynić bezsilną. Jak tylko trucizna przestanie działać, ofiara w odpowiednich warunkach staje się żywą, odzyskuje siły i żyje znowu po to, żeby po pewnym czasie *Geophilus* mógł ponownie obezwładnić i ssać jej soki.

Prawdopodobnie pod wpływem za dużej dawki jadu, niektóre dżdżownice leżały dalej martwe, lecz ich ciała nie rozkładały się prędko, może z powodu konserwującego działania jadu. Dopiero po trzech, czterech tygodniach uległy martwe ciała dżdżownic procesowi rozkładu.

Innym razem wykonałem następujące doświadczenie: wprowadziłem *Geophilusa* do jamy nosowej świnki morskiej. Tam przebył on 5 dni. Zwierzę stało się niespokojne i rozdrażnione, tarło bez przerwy nos łapą, nie chciało zupełnie jeść. Stwierdziłem wydatną stratę na wadze ciała u świnki.

Piątego dnia wypadł *Geophilus* martwy z nosa zwierzęcia. Świnka wnet wyzdrowiała i przyjmowała pokarm normalnie. Wprowadzony do przewodu słuchowego świnki morskiej *Geophilus* odrazu opuszczał go, napewno wskutek tego, że to środowisko jest dla Geophilusa za suche. Wyniki moich spostrzeżeń są więc tego rodzaju:

Gdy *Geophilus* znajdzie się w jamie nosowej, może się w niej usadowić, gdyż znajduje tam odpowiednie dla swego życia czynniki, które warunkują: 1) brak światła, 2) śluz nosowy względnie soki z tkanki żywej a więc sok z błony śluzowej jako pożywienie, 3) odpowiednia wilgotność w jamie nosowej.

Wywołane przez Geophilusa objawy chorobowe takie, jak bóle głowy, wymioty, nudności itp. są wywołane działaniem jadu tego krocionoga na organizm ludzki.

Ze względu na trudności wyosobnienia jaj Geophilusa doświadczenia są niezwykle trudne do przeprowadzenia. Jest nadzieja, że te trudności będą jednak przezwyciężone. Wszakże i dużo czasu wymagają poszczególne dokładniejsze spostrzegania Geophilusa, który potrafi stać się niebezpiecznym pasożytem dla człowieka podobnie, jak i inne istoty zagnieżdżające się w ludzkim ustroju.

Dr med. J. TWARDY Kraków

Projekt reorganizacji wojskowej służby zdrowia

Zmotoryzowany pancerny patrol sanitarny

Działalność kompanijnego patrolu sanitarnego jest w czasie ognia nieprzyjacielskiego nawet broni maszynowej małokalibrowej bardzo ograniczona a często niemożliwa, gdyż pod obstrzałem nieprzyjaciela sanitariusze do rannego dotrzeć nie mogą.

Skoro uświadomimy sobie, jak znaczny odsetek rannych ginie z powodu spóźnionej pomocy lekarskiej, zrozumiałym się staje nasze dążenie do usprawnienia i przyspieszenia ewakuacji rannego z linii bojowej. Rzucamy przeto myśl stworzenia warunków, które by umożliwiły udzielanie pomocy i ewakuowanie rannego natychmiast po odniesieniu rany bojowej, jeszcze w czasie ognia nieprzyjacielskiego. oraz szybkie przewiezienie go na punkt opatrunkowy.

Do tego celu służyć ma wóz o budowie czołgu ze szczególnie silnym opancerzeniem.

Pracę zmotoryzowanego patrolu san. wyobrażamy sobie w następujący sposób: wóz o obsadzie 3 osób (kierowca i 1—2 sanitariuszy) zbliża się do rannego w ten sposób, że podjeżdża doń tak, by ranny znalazł schronienie między kołami i taśmami gąsienic od boków a dnem karoserii od góry. Przez odpowiednio rozsuwane drzwi znajdujące się na dnie wozu zostaje ranny wciągnięty do jego wnętrza, umieszczony na odpowiednim łóżku i po udzieleniu pierwszej pomocy szybko usuwany z pola walki na punkt opatrunkowy.

Cechy wozu: kształt zbliżony do jaja, by zmniejszyć zdolność przebijającą pocisków, jak najmniejsze wymiary, by stanowić jak najmniejszy cel, gąsienicowy napęd, szczególnie silne opancerzenie, odpowiednia szybkość i zwrotność, odpowiednie urządzenie, które umożliwią rannemu znalezienie osłony między gąsienicami wozu a jego karoserią i udzielenie mu pomocy bez wysiadania na zewnątrz obsługi i narażenia jej, odpowiednie umieszczenie kierowcy, by miał ułatwione wypatrywanie rannych, drugie drzwi umieszczone w tyle wozu, którymi

wyjmuje się nosze z rannym na punkcie opatrunkowym.

Cel wozu: natychmiastowa ochrona rannego od dalszego uszkodzenia ogniem nieprzyjaciela bez narażania sanitarnego personelu.

Natychmiastowe udzielenie pomocy bezpośrednio po odniesieniu rany bojowej.

Sprawna i szybka ewakuacja.

Działalność patrolu sanitarnego zmotoryzowanego rozpoczyna się z chwilą natarcia, a czołgi sanitarne wysyłane są w odpowiednie miejsca terenu przez specjalnego „wypatrywacza rannych".

OCENY

Doc. U. J. dr med. Henryk Mierzecki: *Dla twego zdrowia. O chorobach wenerycznych.* Wyd. III przejrzane i rozszerzone. Warszawa 1946. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy.

„By ulżyć chorym i ich doli, by wyjaśnić im istotę ich cierpienia, by wskazać im, jak mają otoczenie swe przed cierpieniem chronić, zdrowym zaś a rozsądnym, by pomóc w zrozumieniu, że największy skarb człowieczy to zdrowie, zebrałem wykłady od szeregu lat w najrozmaitszych okolicznościach ogłaszane i chorym i przyjaciołom moim dla ich dobra poświęcam". Szlachetny cel pracy autora zawarty w końcowych zdaniach — został osiągnięty.

Fakt trzykrotnego wydania książki doc. Mierzeckiego dowodzi, że treść jej musiała zainteresować czytelników, jak również, że napisanie tej książki było konieczne. Do zainteresowania się przedmiotem i do szybkiego wyczerpania się dwóch poprzednich nakładów przyczynia się bezwątpienia barwne ujęcie tematu, jak również piękny i przejrzysty język. Mimo, że autor przedstawia zagadnienia czysto lekarskie, podając krótkie opisy cierpień, ich zmian anatomopatologicznych, przebiegu i zejścia, zainteresowanie się czytelnika utrzymuje się przy czytaniu książki na stałym poziomie, zwłaszcza, że podejście autora do tematu od strony znaczenia społecznego chorób wenerycznych nadaje barwności treści i wyjaśnia konieczność zwalczania tychże chorób i zapobiegania im.

W jedenastu rozdziałach ujmuje autor historię pochodzenia chorób wenerycznych, warunki ich szerzenia się, znaczenie społeczne tychże chorób, poparte danymi statystycznymi. Przytacza cyfry, świadczące o rozmiarach szkód wyrządzonych przez te choroby w majątku narodowym, obliczając koszty leczenia chorych robotników w okresie przedwojennym na milion dwieście tysięcy złotych. W r. 1945 Ministerstwo Zdrowia na organizację lecznictwa chorób wenerycznych i na walkę z nimi wydało 44,115.341 zł. Również dekret o zwalczaniu chorób wenerycznych wydany przez Ministerstwo na podstawie ustawy z dnia 3. I. 1946 omówiony został i przytoczony w całości. Dalsze rozdziały poświęcone są omówieniu znaczenia nierządu dla szerzenia się chorób wenerycznych, anatomii narządów rodnych, opisowi zmian klinicznych, sposobom zakażenia, zmianom kiłowym anatomopatologicznym, stwierdzanym na stole sekcyjnym, z uwzględnieniem badań własnych autora, ogłoszonych w r. 1924. Sprawa leczenia i wyleczenia chorób wenerycznych przy uwzględnieniu nowych sposobów leczenia penicyliną, zapobieganie i ochrony przed zakażeniem, sprawy chorób wenerycznych w wojsku są również omówione.

Na obowiązki społeczne lekarza-wenerologa położył słusznie autor nacisk.

Książka ta wydana niezwykle starannie przez Lekarski Instytut Naukowo-wydawniczy przy Ministerstwie Zdrowia, spełnia w zupełności swe zadanie, zwłaszcza, że ukazuje się w chwili niezwykle ważnej, w chwili, kiedy stoimy przed poważnym zagadnieniem zwalczania niebezpieczeństwa, jakim grożą szerzące się choroby weneryczne.

F. Walter.

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

KOMUNIKATY ZARZĄDU IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Wybory do Rady Izby Lekarskiej

Z wielu stron dochodzą nas zapytania Kolegów, jak przedstawia się sprawa wyborów do Rady i Zarządu Izby Lekarskiej. W sprawie tej wyjaśniamy, co następuje: staliśmy i stoimy na stanowisku, że ze względu na znaczne upłynięcie czasu od ostatnich wyborów, z uwagi na zmiany, jakie od tego czasu zaszły w świecie lekarskim, oraz ze względu na ubytek większej liczby pochodzących z wyboru członków Zarządu Izby Lekarskiej wybory powinny się odbyć jak najrychlej, tym bardziej, że nie stoją temu na przeszkodzie żadne względy natury formalnej, gdyż Komisja wyborcza wybrana przez Radę na wiosnę 1939 r. istnieje w pełnym prawie składzie. — Należało by tylko ogłosić listę wyborców i w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską wyznaczyć termin wyborów. Zwróciliśmy się do Naczelnej Izby Lekarskiej z takim wnioskiem, jednak otrzymaliśmy polecenie zaniechania dalszych kroków dla przeprowadzenia wyborów, gdyż sprawa ta miała zostać w najbliższym czasie uregulowana dekretem Ministerstwa Zdrowia jednolicie na całym terenie Państwa. W maju br. otrzymaliśmy z Naczelnej Izby Lekarskiej projekt tego dekretu i przesłaliśmy bezwłocznie Naczelnej Izbie Lekarskiej naszą jego ocenę. Ze względu na postanowienia dekretu naruszające zasadę samorządu np. powołanie przez Ministra Zdrowia nie tylko Rad Okręgowych, ale także i Zarządów Izb Lekarskich, zdaniem naszym bowiem Rada Izby nawet pochodząca z mianowania może i powinna wyłonić Zarząd Izby ze swego grona drogą wyboru, nie zachodzi ta zatem potrzeba mianowania również Zarządu — zaproponowaliśmy pewne zmiany w dekrecie. Dekret ten dotychczas się nie ukazał, wobec czego wybory do Rady Izby Lekarskiej nie mogą się jeszcze odbyć. — Zwłoka więc w rozpisaniu wyborów do Rady Izby jest od nas niezależna, a sprawa sama przewleka się wbrew intencjom i propozycjom Zarządu Izby Lekarskiej w Krakowie.

Lekarz czy Doktor medycyny

W myśl ustawy z dnia 15. 3. 1933 o szkołach akademickich (Dz. U. R. P. 29, poz. 247) istnieją dwa akademickie stopnie naukowe: niższy i wyższy. Stopniem wyższym jest stopień doktora i otrzymać go można po uzyskaniu stopnia niższego oraz po przedstawieniu pracy naukowej, która zostanie przyjęta przez wydział lekarski. Stopniem niższym na innych wydziałach jest stopień magistra, zaś na wydziale lekarskim stopień lekarza, będący równocześnie tytułem zawodowym. — Ponieważ ustawa ta weszła w życie z dniem 1 września 1933 — zatem osobom, które po tym dniu ukończyły studia na Wydziale lekarskim, przysługuje prawo używania tytułu: lekarza. Tytuł doktora, jako stopień wyższy, mogą osoby te uzyskać dopiero po przedstawieniu pracy naukowej. Posługiwanie się przez lekarza tytułem doktora przed uzyskaniem do tego prawa na podstawie otrzymanego dyplomu — stanowi występek z art. 26 prawa o wykroczeniach, podlegające karze aresztu do miesiąca lub grzywnie. — Zwracamy na to uwagę z tego względu, że dochodzą nas wiadomości, iż wielu lekarzy nie posiada prawa do używania tytułu doktora, posługuje się jednak tytułem tym, a nawet bezprawnie tytuł ten zamieszcza na pieczęciach firmowych. W interesie lekarzy, którzy ukończyli studia lekarskie po dniu 1. 9. 1933 podjęte zostały przez Izby Lekarskie kroki celem odpowiedniej zmiany cytowanej na wstępie ustawy, przy czym niektóre Izby Lekarskie zawnioskowały przyznanie wszystkim tym lekarzom tytułu doktora. Izba Krakowska uważa, że ogólny przepis o 2 stopniach akademickich jest w zasadzie słuszny, niesłuszny jest natomiast przepis, że absolwenci innych wydziałów po ukończeniu studiów otrzymują tytuł akademicki: magistra, absolwenci zaś wydziału lekarskiego właściwie żadnego stopnia akademickiego nie otrzymują, gdyż stopień lekarza w praktyce okazuje się nie stopniem i tytułem, lecz jedynie określeniem zawodu. Absolwentów wydziału lekarskiego należało by zrównać z absolwentami innych wydziałów, tj. przyznać im stopień zamiast lekarza tytuł magistra medycyny. O stopień wyższy (doktora) musieliby magistrowie medycyny ubiegać się tak, jak absolwenci innych wydziałów.

Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy przy Izbie Lekarskiej w Krakowie

Spotykamy się wielokrotnie ze zdziwieniem ze strony Kolegów, że Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy domaga się od swych członków składek za czas okupacji. Sprawę tę należy wyjaśnić:

Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy Izby Lekarskiej w Krakowie nie zaprzestała swej działalności z chwilą nastania okupacji niemieckiej, chociaż władze okupacyjne zawiesiły czynność Izby Lekarskiej, przenosząc jej funkcje na tzw. „Gesundheitskammer” i przez cały czas okupacji ściągała składki od swych członków i wypłacała rodzinom zmarłych członków statutem przewidziane zapomogi pośmiertne. Okupanci nie uważali jednak Kasy za instytucję przymusową i nie pozwalali wpisywać do niej nowych członków. Wobec tego, iż wielu lekarzy przebywało w obozach jeńców i ukrywało się, oraz wobec tego, że składki wpływały w znacznie mniejszych rozmiarach, wypłacała wówczas Kasa tylko zasiłki miesięczne w formie zaliczek w wysokości zależnej od wpływów.

Kasa Wzajemnej Pomocy nie skreślała jednak nieobecnych członków, uważając ich jedynie za chwilowo nieczynnych. Po ustąpieniu okupanta i reaktywowaniu Izby Lekarskiej zaczęły się zgłaszać masowo rodziny członków zmarłych lub zaginionych w czasie wojny o zapomogi. Zarząd Izby nie wyciąga żadnych konsekwencji z faktu, że członek, po którym domagano się zapomogi, przez dłuższy czy nawet cały czas podczas okupacji nie wpłacał składek, lecz wypłacał i wypłaca premie pośmiertne pozostałej rodzinie, potrącając jedynie, zgodnie ze statutem, zaległe od ostatniej wpłaty do chwili śmierci składki członkowskie.

Zarząd Izby nie może więc zwalniać od obowiązku opłacania składek do Kasy za czas nieobecności tych swoich członków, którzy obecnie po dłuższej nieobecności wracają i ma pełne prawo domagać się tych składek. Jeżeli chodzi o Kolegów zniszczonych materialnie czy też fizycznie pobytem w obozie, którym jednorazowe wpłacenie całej zaległości sprawiałoby trudności, to Zarząd Izby odnosi się do takich sytuacji z pełnym zrozumieniem i zgadza się na rozłożenie spłaty na odpowiednie raty względnie nawet na odroczenie zaległości na późniejszy okres, jednakże pod warunkiem punktualnego opłacania bieżących składek miesięcznych w kwocie 100.— zł.

Kasa Wzajemnej Pomocy Izby Lekarskiej w Krakowie przetrwała szczęśliwie burzę wojenną i wywiązuje się od pierwszej chwili ponownego jej uruchomienia ze swych obowiązków, to też winna cieszyć się pełnym zrozumieniem ze strony Kolegów. Punktualne wpłaty składek członkowskich oraz zachowane mienie Kasy w postaci nieruchomości przy ul. Szczepańskiej 1, pozwolą Kasie po ustabilizowaniu się warunków finansowych jeszcze wydatniej świadczyć na rzecz wdów i sierot po zmarłych Kolegach. Obecna wysokość premii pośmiertnej wynosi 25.000.— złotych.

Wpłaty do Kasy Wzajemnej Pomocy można uskuteczniać przekazem pocztowym lub czekiem P. K. O. IV-143.

Godziny urzędowe biura Izby Lekarskiej

W związku z koniecznością przeprowadzenia przez biuro Izby Lekarskiej pewnych prac, ustala się od 1 stycznia 1947 r. godziny przyjęć dla stron codziennie od 11-tej do 14-tej, w soboty do 13-tej, a ponadto wedle wyrażonego wielokrotnie życzenia Kolegów w czwartki godz. 17-ta do 19-tej. Poza godzinami tymi, biuro Izby będzie dla stron zamknięte.

Zaległości w składkach członkowskich

Do 15. 12. br. otrzymają wszyscy członkowie Izby zalegający z opłatami członkowskimi Izby względnie Kasy Wzajemnej Pomocy zawiadomienie o wysokości zaległości. Zarząd Izby zwraca się do wszystkich tych Kolegów z gorącym apelem i wezwaniem o wyrównanie zaległości tych najdalej do końca grudnia br. Wobec Kolegów, którzy nie zastosują się do powyższego wezwania i mimo wystosowanych już poprzednio kilkakrotnie przypomnień, chociaż

ich położenie materialne nie stoi temu na przeszkodzie, nadal ociągać się będą z wyrównaniem długu, zawnioskuje Zarząd Izby sankcje dyscyplinarne z ogłoszeniem w komunikatach Izby. Do posunięć tych wobec członków, którzy nie poczuwają się do obowiązków i solidarności koleżeńskiej czuje się Zarząd zmuszony, gdyż w przeciwnym razie dla braku środków nie mógłby spełnić nałożonych nań zadań, jak: zapewnienie materialnej pomocy wdowom i sierotom po zmarłych Kolegach oraz niezdolnym do pracy Kolegom i wielu innych.

W obecnej chwili wypłaca Kasa Wzajemnej Pomocy premie pośmiertne w wysokości 25.000.— zł, a do wypłaty mamy ponad 600.000.— zł.

Sekretarz *(dr M. Ciećkiewicz)* — Prezes *(dr J. Gołąb)*

Skarbnik *(dr J. Lebioda)*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 14 maja 1946 r.

Posiedzenie poświęcone zagadnieniom gruźlicy wśród młodzieży akademickiej. Doc. dr Tochowicz wygłosił odczyt pt.: *„Gruźlica wśród młodzieży akademickiej jako zagadnienie społeczne"*.

Dr Dorawski J.: *Sposoby masowego badania rentgenologicznego przy pomocy zdjęć małoobrazkowych.*

Lek. Cholewa *przedstawił i omówił statystykę zakażenia gruźliczego wśród krakowskiej młodzieży akademickiej.*

Lek. Zając *omówił bieg pracy w akademickiej przychodni przeciwgruźliczej.*

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 22 maja 1946 r.

Dr Schwarz *przedstawił film, obrazujący rzadki przypadek carcinoma vulvae, wraz z operacją.*

W dalszym ciągu posiedzenia Doc. dr Mikułowski wygłosił odczyt pt. *O znaczeniu witamin dla rozwoju i zdrowia niemowląt* (wydrukowano w Przeglądzie Lekarskim. Nr 9—11, 1946 r.).

W *dyskusji* nad odczytem Doc. dr Mikułowskiego głos zabrał dr J. Frydman-Chlebowski, który podkreśla wartość odczytu, uwypuklającego mało znane stany niedoboru witaminowego i ich znaczenie; zwraca uwagę, że niektóre znane szerzej stany awitaminowe, jak awitaminozy C i D przesłaniają pozostałe, o których niesłusznie rzadko się myśli. Uzupełnia odczyt wzmianką o istnieniu pewnego „antagonizmu" awitaminoz, powołując się na obserwowane tysiące przypadków niedożywienia z wyraźnymi awitaminozami zespołu B, gdzie wyjątkowo tylko współistniały objawy awitaminozy C. Wśród obserwowanych przypadków typowej pelagry nigdy nie widział „czarnego języka", który spotyka się u psów przy awitaminozie PP, sądzi więc, że przyczyną takiego języka może być brak innej witaminy z tego zespołu, który już obecnie liczy 22 składniki. W związku z objawami *„Mundwinkelstomatitis"*, które prelegent odnosi do awitaminozy A, wskazuje na zmiany, występujące w kącie ust i koło skrzydełek nosa w przebiegu awitaminozy B_2 czyli niedoboru ryboflawiny.

Doc. Mikułowski w *odpowiedzi* dziękuje za uwagi i przytacza konkretne przykłady na praktyczne zastosowanie znajomości synergizmu i antagonizmu poszczególnych witamin.

Protokół
nadzwyczajnego posiedzenia w dniu 25 maja 1946 r.

Towarzystwo gości w tym dniu dziekana Wydziału Lekarskiego i profesora neurologii Wydziału Lekarskiego w Paryżu prof. dr Baudoin'a.

Prezes prof. Brzezicki w serdecznych słowach wyraża radość z powodu nawiązania łączności naukowej z zaprzyjaźnioną Francją, po czym udziela głosu gościowi.

Prof. Baudoin'a dziękuje prezesowi i wszystkim obecnym za gorące przyjęcie, cieszy się, że może przemówić właśnie w tym Uniwersytecie, jednym z najstarszych. Cieszy się również, że jest wśród Polaków, którzy w dziedzinie neurologii tyle dali światu, choćby wspomnieć Babińskiego, który wprawdzie żył i działał we Francji, z serca jednak był zawsze Polakiem.

Przedmiotem odczytu było zagadnienie bólu. Prelegent omówił cechy bólu pochodzenia cielesnego i psychicznego, zwrócił uwagę na zależność odczuwania bólu cielesnego od stanu duchowego, wreszcie naszkicował zdobycze chirurgicznego leczenia bólu przez zabiegi na ośrodkowym i współczulnym układzie nerwowym.

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 29 maja 1946 r.

Doc. Stępowski *omawia rzadki przypadek przeszkody porodowej*, spostrzegany w Klinice Ginekologiczno-położniczej U. J. Chodziło o poród zrośląków o typie tzw. *thoracopagus dicephalus*. Chora skierowana została do Kliniki w II okresie porodu, w kilka godzin po częściowym urodzeniu się przodującego główką pierwszego płodu, wobec niemożliwości wydobycia go w całości przez akuszerkę i nie postępowania porodu. Dokonano w głębokim uśpieniu, po ustaleniu rozpoznania, wydobycia obu nóżek płodu przodującego, po czym przez obrót zewnętrzny przesunięto główkę drugiego płodu z talerza biodrowego w dno macicy. Przez pociąganie wydobytych nóżek urodzono z pewną trudnością płód pierwszy, po czym urodził się już samoistnie płód następujący, którego miednica przodowała. Badanie szczegółowe zrośląków martwo urodzonych wykazało, iż chodziło w danym wypadku o płody zespolone ze sobą w okolicy mostka, posiadające jedno wspólne serce i jedną wątrobę, zresztą jednak dobrze wykształcone.

Doc. Stępowski obrazuje pokaz fotografiami podobnych przypadków zrośląków oraz omawia ich pochodzenie i cechy znamienne z punktu widzenia anatomopatologicznego. Omawiany przypadek jest rzadki przede wszystkim ze względu na dobry rozwój obu zrośląków, posiadających cechy płodów donoszonych i urodzonych w czasie prawidłowym.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Mosing Ksawery wygłosił odczyt pt. *„Zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu błonicy"*.

Na podstawie badań klinicznych i elektrokardiograficznych prelegent zauważa, że błonica jest ciężką chorobą wieku dziecięcego i to najwięcej w drugim roku życia. Jad błoniczy posiada szczególne powinowactwo do mięśnia sercowego, doprowadza według własnych obserwacji w 60% przypadków do toksycznego, elektrokardiograficznie stwierdzanego uszkodzenia mięśnia sercowego *(laesio myocardii)*, z czego w 17% do zejścia śmiertelnego. W odczycie swym prelegent uwypuklił wyraźnie praktyczne znaczenie badań elektrokardiograficznych, a szczególnie w przebiegu błonicy. Wspominając nieliczne prace polskie elektrokardiograficzne dotyczące błonicy, wymienia też różne dane obcych autorów zajmujących się tym zagadnieniem.

Odczyt swój oparł dr Mosing na spostrzeżeniach własnych, dotyczących 318 przypadków schorzeń błoniczych u dzieci na Oddziele Chorób Dziecięcych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Wykonał ogółem 457 zdjęć elektrokardiograficznych w błonicy oraz uzupełnił otrzymane wyniki badaniami histopatologicznymi przypadków śmiertelnych.

W pierwszej części swego referatu omówił prelegent zmiany Ekg, występujące w przebiegu błonicy, a dotyczące poszczególnych załamków krzywej elektrokardiograficznej. Spośród tych zmian pierwsze miejsce co do częstości zajmują zmiany w zakresie załamka T i odcinka S—T, będące wyrazem uszkodzenia mięśnia sercowego.

Często spostrzegany częstoskurcz zatokowy w błonicy wykazuje dużą zależność od wieku dziecka. Częstoskurcz zatokowy jako objaw wzmożonego podniecenia ustroju uwidacznia się najwcześniej w przebiegu choroby, często przed wystąpieniem jakichkolwiek innych elektrokardiograficznych oznak uszkodzenia mięśnia sercowego.

W drugiej części swego odczytu przedstawił prelegent zmiany Ekg w błonicy przy zaburzeniach umiejscowionych w układzie przewodzącym; były one przedmiotem jego licznych i systematycznych badań elektrokardiograficznych.

Po omówieniu rodzajów bloków serca w ogólności, mechanizmu ich powstawania oraz sposobu ich zapisywania na zdjęciu elektrokardiograficznym, przedstawił prelegent także różne rodzaje bloków serca, występujące w przebiegu błonicy oraz wyświetlił dwa przypadki pomyślnego cofnięcia się bloku gałązki lewej w ciężkiej błonicy jadzicowej u dziecka.

Z ciężkich zaburzeń układu przewodnictwa wymienia prelegent częstoskurcz komorowy *(tachycardia ventricularis)*, spostrzegany w 4 przypadkach, w tym w 3 przypadkach przechodzących w bezład komorowy *(anarchia ventricularis)*.

Ze względu na rzadkość spotykanych przypadków przedstawił je prelegent elektrokardiograficznie szczegółowo łącznie z przebiegiem klinicznym.

Stwierdzana także przez prelegenta w opisanych przypadkach naprzemienność w zachowaniu się rytmu serca *(rythmus alternans)* jest u dzieci w ogóle nie spotykanym zjawiskiem (Hecht).

Na zakończenie swego odczytu dr Mosing wysnuwa pewne wnioski praktyczne, do czego upoważnia go własny obszerny materiał elektrokardiograficzny:

a) Ekg pozwala na wczesne rozpoznanie błoniczego uszkodzenia mięśnia sercowego, jako też rodzaju i stopnia jego uszkodzenia, czego samo kliniczne badanie serca nie wykazuje

b) tylko badaniem elektrokardiograficznym można dokładnie spostrzegać sposób rozszerzania się uszkodzeń błoniczych w obrębie samego mięśnia serca oraz przechodzenia ich na układ przewodzący. W końcu przez przeprowadzenie kontrolnych badań elektrokardiograficznych można uchwycić moment zwrotny uszkodzenia mięśnia sercowego, stąd dalsze cenne wnioski zarówno dla rokowania, jak i dla leczenia

c) w wielu przypadkach po przebyciu błonicy utrzymujące się przez czas dłuższy zmiany sercowe stwierdzane tylko elektrokardiograficznie były przyczyną przetrzymywania dziecka w łóżku 6—8 tygodni, aż do cofnięcia się wszelkich oznak uszkodzenia mięśnia sercowego. Okazało się to zbawienne w wielu spostrzeganych przypadkach.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 5 czerwca 1946 r.

Dr Matecki *przedstawia olbrzymiego naczyniaka wątroby.*

Doc. Stępowski, nawiązując do słów dra Mateckiego, omawia przypadek, który umożliwił uzyskanie preparatu przedstawionego. Chodziło o chorą, która przed śmiercią przebywała w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. J. Jest rzeczą interesującą, że chora ta, posiadająca tak zmienioną wątrobę, nie wykazywała żadnych objawów ze strony przewodu pokarmowego, a skarżyła się tylko na duszność i bicie serca, zupełnie wytłumaczone ze względu na wielkość guza. Dokonano u niej próbnej laparotomii. Chora zmarła w krótki czas po zabiegu.

Przypadki naczyniaków wątroby kończą się przeważnie na stole operacyjnym. Są to w istocie schorzenia rzadkie i rzadko także bywają rozpoznawane. Przeważnie zabieg wykonywany jest w przekonaniu, że wchodzi w grę torbiel jajnika. W danym przypadku wprawdzie istnienie torbieli jajnikowej wykluczono, ale rozpoznania przed operacją nie zdołano ustalić mimo szczegółowych badań.

W dalszym ciągu dyskusji dr Frydman wspomina o chorym, który od 9 lat cierpiał na serce. W końcu stycznia 1946 r. wystąpił obrzęk twarzy przy nieznacznych zmianach w moczu. W szpitalu stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony. W połowie lutego zjawiły się ostre bóle w okolicy pępka; bóle te kilka razy się powtarzały. Przypuszczano, że chodzi o zatory w obrębie sieci i śledziony, gdyż u chorego stwierdzono zapalenie wsierdzia. Stopniowo ostre objawy ustąpiły, chory wypisał się ze szpitala i wyjechał z Krakowa. Po pewnym czasie otrzymano wiadomość, że w domu chory nagle zmarł. Na sekcji obok zapalenia wsierdzia stwierdzono dużą ilość krwi w jamie brzusznej wskutek pęknięcia jednej z torbieli śledziony (badanie histologiczne wykazało torbiele rzekome).

Współistnienie zapalenia wsierdzia utrudniło rozpoznanie zmian w śledzionie, które wobec rzadkości sprawy — i tak nie było łatwe, a prócz tego, jak można przypuszczać, przez zastoinę wtórną i powiększenie śledziony przyczyniło się do wciągnięcia ściany torbieli i jej pęknięcia, powodując zejście śmiertelne.

Mnogość torbieli w tym przypadku przemawiałaby raczej za ich pochodzeniem z *hamartoma* naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Z drugiej jednak strony cały przebieg przypadku z powtarzającymi się napadowymi bólami w jamie brzusznej nasuwa przypuszczenie, że torbiele rzekome mogły powstać na drodze rozmiękczenia zawałów, istniejących w śledzionie, z wtórnymi wylewami krwawymi do nich.

Prof. Władysław Bujak wygłosił odczyt pt. *„Niedomoga regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego u dzieci"*.

Umieszczono w „Przeglądzie Lekarskim". Nr 9—11. 1946.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 14 czerwca 1946 r.

Doc. dr Antoni Sabatowski: *O uzdrowiskach dolnośląskich.*

Klimat i jakość wód tych uzdrowisk zależy oczywiście od morfologii i geologii gór sudeckich. Przedgórze i równina śląska są przez lecznictwo jeszcze mało wyzyskane a kryją na pewno niemałe wartości, jak wody lecznicze i fango. Kierunek łańcucha górskiego północno-zachodni, sięgający na 400 km w kierunku północnego Atlantyku powoduje, że ilość opadów letnich a zwłaszcza zimowych jest tam większa, niż w Karpatach polskich, a nawet w Tatrach (Zakopane), mimo mniejszej, średnio o 400 m wysokości gór. Wpływ Atlantyku powoduje opóźnianie się zimy (początek około 15. I.), ale też i wiosny. Zima w górach jest słoneczna, lato nie skwarne; jesień pod wpływem wiatrów wschodnich sucha, ciepła i długa. Sudety są złożone ze skał wybuchowych, różnego wieku (przykrytych ławicami piaskowców lub glin), często silnie spękanych. Stąd wody sudeckie są często szczawami (CO_2 ze skał krystalicznych), czasem cieplicami lub zawierają radon, natomiast są b. ubogie w chlor. Wody karpackie, bijące z grubych ławic skał osadowych, mają przeważnie dużo chloru (solanki) i nigdy nie są cieplicami, chyba że są napotykane w ogromnych głębokościach przy wierceniu za naftą.

Niektóre zdrojowiska śląskie są już znane i używane od 700 do 800 lat, a więc za polskich czasów (Lądek, Cieplice Śląskie), ujęcia źródeł w Solicach (Szczawnie) odkryte przy ich przebudowie w r. 1907 pochodzą z epoki biskupińskiej (2500 lat p. Chr.).

Farmakodynamicznie dzielimy wody lecznicze D. Śląska na 3 grupy: 1) szczawy alkaliczno-ziemno-żelaziste, 2) szczawy alkaliczno-magnezowe, bogatsze w składniki kruszcowe i 3) cieplice siarkowe. W grupie 1 i 3 są jeszcze wody radonowe a w 1-szej także arsenowe; obie te podgrupy dla nas b. cenne, gdyż ich dotychczas nie mieliśmy. Klimatyczne położenie zdrojowisk jest podgórskie. Najwyżej leżą Duszniki (570 m), najniżej zaś Cieplice Śl. (347 m).

W pierwszej grupie dominującymi składnikami są bezwodnik węglowy i żelazo. Wobec tego wskazania ogólne tych wód obejmują: niewydolność narządu krążenia (lżejszego stopnia), nadciśnienie krwi niezłośliwe, niedokrewność wtórną, niedokwaśność żołądkową, ozdrowienia, a przy dodatkowym stosowaniu borowiny, także wysięki pozapalne i lekki niedorozwój narządu rodnego kobiecego. Słaba mineralizacja tych wód i obecność bezwodnika węglowego, powodując silną moczopędność tych wód, pozwala zalecić je przy kamicy nerkowej.

Trzy zdrojowiska tej grupy leżą w ziemi Kłodzkiej: Polanica (Puszczyków), Duszniki i Kudowa. Duszniki mają chłodniejsze lato, jako najwyżej położone, co jest korzystne przy niewydolności krążenia, zaburzeniach okresu przekwitania, a zimą obfita pokrywa śnieżna daje b. korzystne warunki sportowe. Kudowa znów wyróżnia się obecnością w niektórych zdrojach arsenu i fluoru oraz silniejszą zasadowością, co zaleca ją w nadtarczyczności, lekkiej chorobie Basedowa i wychudzeniu. W górach Izerskich, na zachodnim krańcu Sudetów leży Świeradów (Wieniec), 520 m n. p. m. o szczawach żelazisto-radowych, dzięki temu wskazanych przy skazie moczanowej, nadciśnieniu krwi, zaburzeniach wkrewnych, przekwitaniu, nerwobólach, rwie kulszowej i bólach gośćcowych.

Druga grupa wód obejmuje dziś tylko jedno zdrojowisko koło Wałbrzycha, w górach Sowich. Jest to Szczawno, początkowo zwane „Solice", choć prawie bez śladów soli kuchennej. Proponowano też nazwę „Sulice". Bezwodnika węglowego w tych wodach mniej, za to sporo dwuwęglanów i siarczanów sodu i magnezu w zdroju głównym („Mieszko"). Stąd wskazania: choroby górnych dróg oddechowych, choroby alergiczne, skaza moczanowa, choroby wątroby i dróg żółciowych, całkiem lekka cukrzyca. Zdrój „Dąbrówka" silnie moczopędny.

Trzecia grupa obejmuje dwa zdrojowiska cieplic siarkowych, Cieplice Śląskie i Lądek. Siarka występuje tu w postaci związków beztlenowych. Lądek ma w dodatku radon. W obu

zdrojowiskach są obok wanien także baseny kąpielowe. Wskazania: choroby mięśni, stawów i pni nerwowych, stany pourazowe (inwalidzi), wysięki pozapalne, nadciśnienie krwi (Lądek).

Dla leczenia gruźlicy ma Dolny Śląsk cały poczet miejscowości klimatycznych z lecznicami. Niedaleko Wałbrzycha jest Sokołów Śląski (5 lecznic, 600 m n. p. m.), w Kamieniogórze jest jedno wielkie dla kobiet i dzieci, w Krzyżatce koło Jeleniej Góry są trzy wielkie (450 do 550 m n. p. m.), w Twardowie lecznica z oddziałami pracy dla chorych i jeszcze szereg lecznic nizinnych w okolicy Wrocławia.

Lecznice i zdrojowiska są doskonale pobudowane i mało ucierpiały, wszystkie urządzone na pracę całoroczną. Budynki wielopiętrowe mają wyciągi osobowe. Wyposażenie do badań lekarskich jest sute.

W dalszym ciągu posiedzenia prof. Lewkowicz wygłosił odczyt *„O chorobie gruźliczo-gośćcowej"*. Odczyt ten ukazał się w pełnym brzmieniu w Przeglądzie Lekarskim nr 9—11, 1946 r. Projekcję obrazów histologicznych i dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 19 czerwca 1946 r.

W uzupełnieniu wygłoszonego na poprzednim posiedzeniu odczytu „O chorobie gruźliczo-gośćcowej" omówił prof. Lewkowicz krótko wykonane przez siebie następujące, barwne, rzucane na ekran obrazy histologiczne zmian gośćcowych.

1. W rumieniu sińcowatym początkowym (biopsja) widzi się reumatokokkoidy wyłącznie w histiocytach jedno- lub wielojądrowych. Znajdują się one w stanie mniej lub więcej daleko posuniętej bakteriolizy.

2. W przypadku przeostrej, złośliwej posocznicy gośćcowej — opisanym pierwotnie jako „wszechgruźlica" — który zakończył się śmiercią z powodu mocznicy, znajdujemy we wszystkich kłębuszkach nerkowych liczne leukocyty wielojądrzaste, obładowane dobrze utrzymanymi kokkoidami.

3. W tymże przypadku widzimy tu w nerce włośniczkę zaczopowaną na dużej przestrzeni przez leukocyty kokkoidonośne.

4. W innym przypadku przeostrej posocznicy gośćcowej, w którym nastąpiło zejście śmiertelne z powodu zapalenia całego serca, widzimy w części unaczynionej zastawki dwudzielnej w wysokim stopniu zniszczone i nieczynne tętniczki, ale stwierdzamy tam wygaśnięcie zarówno zakażenia kokkoidowego, jak i zapalenia. W bliskim sąsiedztwie tego miejsca znajdujemy jednak wysięk ropno-krwawy (zrzadka rozsiane leukocyty i erytrocyty) oraz kokkoidy głównie w pierwoszczy komórek łącznotkankowych. Widzimy tu więc wygaśnięcie sprawy zakaźnej w miejscu jej pierwotnego usadowienia się — co musimy uważać za wyraz jej skłonności do samowyleczenia — a posuwanie się jej na dalsze przestrzenie.

5. Na nieunaczynionym przejściu tejże zastawki w nitki ścięgniste widzimy w przestworach między wiązkami włókien łącznotkankowych miejscami bardzo liczne kokkoidy, ułożone częściowo w łańcuszki. Komórki łącznotkankowe są tu znacznie zmienione i niektóre z nich obficie zakażone. Kokkoidy zakażające są już to względnie dobrze zachowane, to znów jakby rozpływające się pod wpływem bakteriolizy, a znajdujemy także komórki z pierwoszczą zabarwioną czerwono, co jest dowodem, że substancja kwasooporna kokkoidów rozpłynęła się tu w zupełności w pierwoszczy. Nie towarzyszy temu zakażeniu tkanki nieunaczynionej żaden naciek zapalny.

6. Szereg rycin wykazuje, że w tym samym przypadku — przy wygasającym zakażeniu kokkoidowym miąższu wątrobowego, z którego jednak musiało się dokonać pierwotnie zakażenie torebki wątrobowej — zakażenie torebki jest około 100-krotnie obfitsze, niż zakażenie miąższu, a nie jest połączone z żadnym odczynem zapalnym.

7. Obfite zakażenie kokkoidowe komórek nabłonkowych jednej wstawki nerkowej również nie łączyło się z żadnym odczynem zapalnym.

8. W przypadku *dermatomyositis* widać było w mięśniu piersiowym obfite zakażenie kokkoidowe niektórych włókien mięsnych w całości ich długości.

W *dyskusji* doc. Kowalczykowa podaje:

Kiedy jeszcze przed wojną wystąpił prof. Lewkowicz z odczytem o tuberkulokokkoidach nasuwały się co do tego wątpliwości, czy owe kwasoodporne ziarnistości są rzeczywiście kwasoodporne, jeśli odbarwianie należy przeprowadzać delikatniej, niż przy prątkach gruźliczych, a jeśli są rzeczywiście tworami kwasoodpornymi, to co ostatecznie z tego wynika. Wydawało się, że należało by badania poprzeć koniecznie hodowlą i szczepieniami na zwierzęciu, jeśli nawet są to jakieś okruchy prątków uszkodzonych w tkance, to ostatecznie nie musi to mieć większego, ogólniejszego znaczenia.

Kiedy w czasie wojny miałam sposobność bliżej zapoznać się z całym zagadnieniem, kiedy mogłam wspólnie z prof. Lewkowiczem oglądać szczegółowo jego preparaty, zmieniłam zasadniczo zdanie i postaram się to w krótkości przedstawić, oczywiście dla jasności nieco schematyzując zagadnienie.

Co daje nam w całości teoria Lewkowicza?

Przynosi nam ona dwa zasadniczego znaczenia fakty: po pierwsze wyjaśnia nam etiologię gośćca, a po drugie zastępuje nam w gruźlicy teorię Rankego inną znacznie wnikliwszą teorią, pozwalającą wyjaśnić bieg sprawy gruźliczej.

Co do pierwszego zagadnienia: czy gościec, ujęty w najogólniejszym znaczeniu, a więc obejmujący schorzenia stawów, narządu krążenia, skóry, kości itp. jest sprawą gruźliczą? Wydaje mi się, że dzięki badaniom prof. Lewkowicza, zestawiając inne badania w świetle jego teorii. możemy mieć co do tego pewność, że tak jest właśnie. Faktów przemawiających za słusznością tego poglądu mamy sporo.

1. Zaczynając od najogólniejszych danych, jest zjawiskiem ogólnie znanym, że w społeczeństwach, w których dzięki podniesieniu poziomu życiowego gruźlica przestaje być klęską społeczną na pierwszy plan wysuwa się wtedy gościec, co można uważać za wyraz złagodzenia zakażenia gruźliczego.

2. Gościec stawowy, zapalenia wsierdzia gośćcowe, występują najczęściej w rodzinach gruźliczych.

3. W starych podręcznikach można znaleźć twierdzenie, że u chorych na serce zmiany gruźlicze w płucach łatwo się goją wskutek istniejącego przekrwienia płuc, należało by to twierdzenie odwrócić i wyjaśnić, że zmiany gośćcowe w narządzie krążenia powstają u chorych, którzy zwycięsko wyszli z pierwszych etapów walki ustroju z zakażeniem gruźliczym.

4. Badania Löwensteina i Coronini z dodatnim wynikiem hodowli prątka gruźliczego z krwi chorych gośćcowych w okresie zaostrzenia sprawy chorobowej są tylko potwierdzeniem istnienia podawanych przez Lewkowicza posocznic prątkowych.

5. Najistotniejszym składnikiem gruzełka gruźliczego jest komórka nabłonkowata, histiocyt, który najprawdopodobniej dzięki fagocytozie ciał lipoidowych z okruchów prątków gruźliczych staje się komórką jasną, przypominającą nabłonek („nabłonkowatą"). Dość spojrzeć przecież bez uprzedzeń na „reumatocyta" i komórkę nabłonkowatą, aby stwierdzić ich powinowactwo.

6. Jak już słusznie prof. Lewkowicz podnosił, Masugi przy systematycznym badaniu serc gruźliczych stwierdzała w znacznym odsetku obecność guzków Aschoffa w mięśniu sercowym.

7. W swoich benedyktyńsko pracowitych badaniach prof. Lewkowicz stwierdza stale we wszystkich zmianach gośćcowych tuberkulokokkoidy. Jest to kapitalnym i ostatecznie rozstrzygającym argumentem gruźliczego pochodzenia gośćca i to nawet wtedy, jeśli by stwierdzane przez niego ziarnistości nie były samodzielnymi tworami bakteriologicznymi, tuberkulokokkoidami, tylko okruchami uszkodzonych prątków.

Przejdźmy do punktu drugiego, patogenezy sprawy gruźliczej w świetle teorii Lewkowicza. Prątek gruźliczy po wniknięciu do ustroju ludzkiego jest w stanie (w zależności od różnych okoliczności) wywołać najogólniej dwa typy zmian zapalnych: jeden typ banalny, zapalenie wysiękowe, niczym nie różniące się od wywoływanego przez inne bakterie i inne czynniki zdolne wywołać zapalenie. Drugi typ zapalenia, wywoływanego przez prątek gruźliczy, to zapalenie swoiste, gruzełek. Obydwie te postacie zapalenia wywoływane przez prątka gruźliczego mogą serowacieć, obydwie mogą włóknieć, mogą występować naprzemian, splatać się ze sobą wzajemnie. Z tego zazębienia się tych dwóch typów wynika obraz anatomopatologiczny i kliniczny czasami tak zawiły, że nic dziwnego, że oddawna istniały próby uporządkowania tego zagadnienia. Teoria Rankego miała niewątpliwie swoje dobre strony, ale zadanie swoje spełniła i czas jej ustąpić bardziej nowoczesnym poglądom, ponieważ pozostawiając za sobą zbyt wiele niejasności, a nawet sprzeczności nie może nas zadowolić. Co bowiem zrobić z przypadkami, w których nie możemy znaleźć zespołu pierwotnego mimo bardzo starannego poszukiwania? Czy zaliczenie pewnych postaci gruźlicy płuc to do II, to znów

Do protokołu posiedzenia Krak. Tow. Lek. z dnia 19. czerwca 1946 r. umieszczonego w Nr 20—22. 1946. Podczas przełamywania szpalt wypadła poniższa część protokołu, którą należy wstawić na str. 481. w lewej szpalcie po ustępie kończącym się słowami: „odpowiednie wyniki" a przed ustępem, zaczynającym się od słów: „Dopiero w świetle..."

Należało by rozważyć, w jakim stosunku pozostają badania prof. Lewkowicza nad chorobą gruźliczo-gośćcową do dotychczasowych panujących poglądów na etiologię ostrego gośćca. John Parkinson, omawiając etiologię ostrego gośćca na łamach „*Lancetu*" z końcem ubiegłego roku, uwzględnia dwie hipotezy. Według pierwszej hipotezy ostry gościec wywołuje virus, którego dotychczas nie wyosobniono, według zaś drugiej streptokok. Ma to być streptokok hemolityczny beta, który działa jako czynnik uczulający z zakażenia ogniskowego, uczulenie zaś wyraża się wystąpieniem objawów gośćcowych. Wrażliwość ustroju zakażonego ma być w tym wypadku ważniejszą, niż swoistość drobnoustroju zakażającego. Streptokok może działać na ustrój również bezpośrednio, wkraczając do tkanek i wywołując przejściową bakteriemię. Parkinson jako wytrawny klinicysta ustosunkowuje się do obydwóch hipotez sceptycznie, mówiąc, że ostry gościec może pozostawać w pewnym przyczynowym związku z zakażeniem streptokokowym, niemniej nie jest ono jego właściwą przyczyną.

Z powyższego wynika, jak bardzo jest na czasie i jak wypełnia nasze braki teoria prof. Lewkowicza, według której należy uważać na podstawie dokładnych badań anatomopatologicznych i klinicznych autora zmienioną postać prątka gruźliczego za czynnik chorobotwórczy w gośćcu. Nadzwyczaj zaś trafne ujęcie gruźlicy i gośćca w jedną całość choroby gruźliczo-gośćcowej skierowuje dotychczasowe nasze pojęcia o obydwóch tych cierpieniach na zupełnie inne tory. W końcu chciałbym zapytać prof. Lewkowicza, jakie znaczenie przypisuje alergii w chorobie gruźliczo-gośćcowej? Z badań prof. Lewkowicza wynika, że tuberkulokokkoidy po wtargnięciu do różnych narządów wywołują zmiany o charakterze gośćcowym. Czy spostrzega się przypadki, w których tuberkulokokkoidy mogą działać również ze swych ognisk zakażenia, a więc z ognisk serowatych w gruczołach, uczulając tylko ustrój i wywołując zmiany gośćcowe? Interesującym wydaje się również zagadnienie, dotyczące zakażenia dodatkowego w gośćcu np. wyżej wymienionym streptokokiem hemolitycznym, który przez działanie toksyczne na odpowiednio przez tuberkulokokkoidy zmienione podłoże mógłby również mieć pewien wpływ na powstanie schorzenia gośćcowego.

W dalszym ciągu dyskusji prof. Tempka stwierdza naprzód, że obraz kliniczny rumienia sińcowatego był dotychczas niejako bezdomny; dopiero badania prof. Lewkowicza umieściły go w ramach posocznicy gośćcowo-gruźliczej, co jest wielką zdobyczą dla klinicystów, którzy przed wystąpieniem prof. Lewkowicza ze swą tezą nie wiedzieli, gdzie właściwie jest miejsce tej sprawy chorobowej.

Odnośnie do obrazów, wiernie odrysowanych przez prof. Lewkowicza z preparatów histologicznych, a przedstawiających między innymi i niszczenie kokkoidów przez histiocyty, stwierdza prof. Tempka, że histiocyty znane mu z badań, a więc i obrazów bioptycznych, nie odpowiadają w zupełności histiocytom w preparatach prof. Lewkowicza; zwłaszcza nie widział prof. Tempka histiocytów wielojądrzastych, występujących właśnie w obrazach prof. Lewkowicza; możliwe, że ten odmienny obraz dałby się wytłumaczyć swoistym odczynem biologiczno-morfologicznym pod wpływem obecności w tych histiocytach, oczywiście nie tylko biernej, kokkoidów.

Również zwraca uwagę prof. Tempka na rozbieżność działania farmakodynamicznego salicylu w przebiegu gośćca i gruźlicy; mianowicie, podczas gdy salicyl jest środkiem swoiście działającym w przebiegu ostrego gośćca stawowego, nie wykazuje on żadnego działania swoistego w gruźlicy wogóle, zwłaszcza prosówkowej, będącej niewątpliwie sprawą posocznicą; w myśl zaś wywodów prof. Lewkowicza, że tak gościec, jak i gruźlica są tą samą sprawą chorobową, mianowicie posocznicą gośćcowo-gruźliczą, należało by oczekiwać jednakowego sposobu działania tego leku w obu tych obrazach chorobowych; prof. Tempka przypuszcza dla wytłumaczenia tej rozbieżności, że prawdopodobnie i tutaj należy przyjąć, jako tło, odmienne biologiczne zachowanie się kokkoidów i prątków gruźliczych.

Wreszcie podkreśla prof. Tempka znaczenie wyników pracy prof. Lewkowicza tak dla nauki lekarskiej wogóle, jak zwłaszcza i dla polskiej, stwierdzając, że zwrot zasadniczy w naszych zapatrywaniach na istotę gośćca i gruźlicy zawdzięczamy polskiemu i to krakowskiemu uczonemu.

W dalszym ciągu dyskusji dr Przybyłkiewicz (Zakład Bakteriologii U. J.) zapytuje, czy tuberkulokokkoidy uważane są za postać zejściową prątka gruźliczego, czy też stanowią zupełnie odrębną, samoistną postać zarazka. Pyta również, czy możliwe jest ewentualne ponowne przejście tuberkulokokkoidów w typowe prątki. Gdyby tak było wówczas można by się w pewnych okresach choroby spodziewać równoczesnej obecności tuberkulokokkoidów i typowych prątków, obecność zaś tych ostatnich dałaby się łatwo wykazać w doświadczeniu na śwince morskiej. Chciałby również wiedzieć, czy tego rodzaju doświadczenia były robione oraz czy chorobotwórczość tuberkulokokkoidów dla świnki morskiej została zbadana. Wynik dodatni tego rodzaju doświadczeń miałby ogromną wartość dowodową dla teorii prof. Lewkowicza.

Następnie doc. Fenczyn nawiązując do zapytania dr Przybyłkiewicza podaje, że zdaniem wszystkich autorów, którzy zajmowali się bakteriologią zarazka gruźliczego, tuberkulokokkoid jest ziarnistą względnie pylastą postacią zarazka gruźliczego, znaną bakteriologom zarówno z hodowli, jak i z doświadczeń na zwierzętach. Tuberkulokokkoida można wytworzyć sztucznie w ustroju zwierzęcia tak, jak to w doświadczeniach swych przeprowadził Panek. Autor ten wstrzykiwał królikom prątki gruźlicze, następnie wstrzykiwał im tuberkulotensynę, substancję otrzymaną z prątków po ich pozbawieniu substancji tłuszczowo-woskowych. Z posiewów z krwi takich zwierząt otrzymywał hodowlę w postaci zarazka pylastego, względnie ziarnistego, który jako taki pozostawał nadal w hodowlach. Następnie potrafił przeprowadzić ziarnistą postać w postać prątkową, a więc zamknąć cykl rozwojowy w doświadczeniu na zwierzęciu.

Zasługą prof. Lewkowicza jest, że tuberkulokokkoida stwierdził bioptycznie i histologicznie w tkankach chorych, używając do tego celu barwienia opierającego się na biologicznej właściwości zarazka gruźliczego, tj. jego kwasooporności, która jest cechą gatunkową prątka i że ziarnistej tej postaci przypisuje znaczenie chorobotwórcze w wywoływaniu gośćca, w różnej jego postaci klinicznej.

Jedność etiologiczną gośćca i gruźlicy można wykazać również i badaniami serologicznymi. Fenczyn podnosi, że w badaniach swych nad odczynem skłębiania w surowicy krwi u chorych ze zmianami gruźliczymi w płucach i u chorych z objawami gośćca odczyny były jednakowo silne, co łączy w jedną całość etiologiczną te dwa napozór różne schorzenia.

Opracowanie metodyki łatwego wykrywania tuberkulokokkoida we krwi bieżącej, łącznie z odczynami serologicznymi, pozwoli w przyszłości z łatwością stwierdzić w przypadkach niepewnych klinicznie tło gośćcowe.

Dr F. Pochopień podnosi, że teoria prof. Lewkowicza powstawania i przebiegu zakażenia gruźliczego tłumaczy w niezwykle logiczny sposób i łączy w jedną patogenetyczną całość wszystkie fazy zawiłych procesów biologicznych, jakie rozgrywają się pomiędzy zakażającym zarazkiem gruźliczo-gośćcowym, a żywym ustrojem, zwalczającym to zakażenie.

do III okresu Rankego nie jest wyrazem znacznej dowolności? Czyż uogólniona początkowa posocznica prątkowa nie istnieje już w pierwszym okresie? Czyż nie mamy przechodzenia gruźlicy narządowej uodpornionego ustroju (okres III-rzędny) w gruźlicę II okresu, jaką jest serowate zapalenie płuc?

Te wszystkie sprzeczności i niejasności usuwa teoria Lewkowicza. Po zakażeniu gruźlicą ustroju „dziewiczego", normergicznego, powstaje tzw. posocznica początkowa, która może wyrazić się rumieniem sińcowatym, ale może też przebiegać jako postać „niema". Następnie przychodzą fale reinfekcji z zewnątrz lub wewnątrz; jeśli odporność ustroju jest słaba, to dalsze posocznice są gruźlicze, jeśli odporność utrzymuje się na odpowiednim poziomie, to gośćcowe. Jeśli odporność tkankowa, podkreślam tkankowa, jest duża, powstaje tkanka swoista, gruzełek, jeśli niska, to banalne zapalenie wysiękowe. To ujęcie gośćca i gruźlicy nie stoi bynajmniej w sprzeczności z naszymi poglądami odnośnie do zakażenia „ogniskowego". Każde banalne nawet zakażenie, zmiany w otoczeniu korzeni zębowych, zmiany w migdałkach mogą spowodować zaostrzenie się objawów gośćcowych, posocznicę tzw. popoczątkową, w czasie której z krwi można wyhodować prątki.

Fakty te i ich wyjaśnienie trochę schematyzuję, musimy jednak zdać sobie sprawę z tego, że stoimy przed teorią o zasadniczym wprost znaczeniu, co zmusi nas niewątpliwie do zrewidowania wielu naszych poglądów i, jak zawsze bywa przy teoriach genialnych i tym samym płodnych, otwierają się niezmiernie szerokie możliwości dla dalszych badań.

Sprawa ta stała się dla mnie jasna dopiero wtedy, kiedy miałam szczęście zbliska przypatrzyć się pracy prof. Lewkowicza, kiedy widziałam, jak z żarliwym prawie młodzieńczym entuzjazmem pracował, rozumując z całą wnikliwością i ostrożnym autokrytycyzmem wytrawnego starego klinicysty, umiejącego od lat z górą pięćdziesięciu rozwiązywać zagadnienia metodami ściśle naukowego myślenia.

E. Szczeklik zaznacza, że rumień sińcowaty jest w chorobie gruźliczo-gośćcowej prof. Lewkowicza tym członem, który łączy gruźlicę i gościec w jedną całość, na jaką składają się z jednej strony gruźlica z prątkiem gruźliczym, z drugiej strony gościec z tuberkulokokkoidami, a zatem inwolucyjnymi postaciami prątka gruźliczego. Rumień sińcowaty spostrzegamy tak w przebiegu jednego, jak i drugiego schorzenia i zachodzi pytanie, czy wywołany jest tylko przez tuberkulokokkoidy, czy także przez prątki gruźlicze. Rumień sińcowaty nie jest schorzeniem często spotykanym u dorosłych, w każdym razie nie jest tak częstym, jak u dzieci i dlatego byłbym skłonny przypuszczać, że rzadsze występowanie rumienia u dorosłych może pozostawać w związku ze zmienionym oddziaływaniem ustroju na zarazki choroby gruźliczo-gośćcowej; skądinąd bowiem wiadomo, że alergia z wiekiem osobnika ulega zmianom.

Natomiast bardzo często spotykamy się w klinice u dorosłych z gośćcem ostrym, jak również i przewlekłym. Jeśli u osobników z gośćcem przewlekłym w przeważnej liczbie przypadków stwierdza się zmiany gruźlicze w płucach, głównie o charakterze łagodnie przebiegającej gruźlicy włóknistej, to u chorych na ostry gościec stawowy, zmiany gruźlicze są rzadkie. Zapewne, że dokładniejsze poszukiwania w tym kierunku przy odpowiednim nastawieniu myśli lekarskiej mogą dać odpowiednie wyniki.

Dopiero w świetle tej teorii napozór niezgodne wyniki badań anatomicznych, histologicznych, bakteriologicznych i biologicznych w różnych sprawach chorobowych gruźliczego pochodzenia stanowią zgodny obraz. Bakterioskopijne wykazanie przez prof. Lewkowicza zarazka gruźliczego w postaci kwaso-opornych ziarenek w tkance gośćcowej włącza tę rozległą grupę spraw chorobowych do chorób pochodzenia gruźliczego. Równocześnie badania te dowodzą bakterioskopijnie, że histologicznym znamieniem tkanki gruźliczej jest nie tylko typowy gruzełek gruźliczy, lecz także nagromadzenie komórek nabłonkowatych układu siateczkowo-śródbłonkowego, reumatocytów. Podobnie jak nieobecność typowych gruzełków nie stanowi dowodu niegruźliczości tkanki, tak samo brak dodatnich odczynów tuberkulinowych nie wyklucza zakażenia gruźliczego. Dodatnie bowiem odczyny tuberkulinowe są tylko dowodem uczulenia, hiperergii, tkanki na jad gruźliczy-tuberkulinę. Uczulenie to na ogół powstaje równolegle z wytwarzaniem się swoistego uodpornienia przeciwgruźliczego. Równoległość ta nie jest jednak całkowicie ścisła tak co do czasu powstawania, jak i natężenia obu tych stanów, składających się na alergię. Również mechanizm ich powstawania nie jest identyczny.

Swoista odporność przeciwko zarazkowi gruźliczemu jest ściśle komórkowa, czy tkankowa i polega na mobilizacji komórek nabłonkowatych układu siateczkowo-śródbłonkowego, które zarazki te pochłaniają i niszczą, a przy tym uwalniają coraz większe ilości jadu gruźliczego wewnątrz-prątkowego czyli endotoksyny. Dopiero pod wpływem tych jadów występuje uczulenie na tuberkulinę. Uczulenie to powstaje zatem nieco później, niż swoiste uodpornienie i wolniej od niego zanika. Zjawisko to miałem sposobność wielokrotnie stwierdzić klinicznie w przypadkach surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej, dokładnie spostrzeganych od początku choroby. Mianowicie odczyn tuberkulinowy, ujemny aż do okresu największego nasilenia choroby, stawał się silnie dodatni dopiero po przekroczeniu szczytowego jej nasilenia, a w miejscu pierwotnego wprowadzenia tuberkuliny w naskórek dopiero po kilku lub kilkunastu dniach powstawał odczyn zapalny, naciek i zaczerwienienie. Podobnie stosunkowo długie utrzymywanie się dodatnich odczynów tuberkulinowych, a równocześnie niejednokrotnie częste pojawianie się wznów posocznic gruźliczo-gośćcowych u osobników tuberkulino-dodatnich przemawia za tym, że swoiste uodpornienie szybciej opada i silniejszym ulega wahaniom, niż uczulenie tuberkulinowe. Wreszcie możliwa jest nawet w pewnych warunkach rozbieżność tych dwóch zjawisk, swoistej odporności i uczulenia na tuberkulinę. Uczulenie to bowiem można osłabić, a nawet doprowadzić do całkowitego zaniku i wywołać zupełną niewrażliwość na tuberkulinę przez powtarzane wprowadzanie małych dawek tuberkuliny, jak to się udało wielu autorom. Postępowanie to nie wpływa natomiast osłabiająco na swoiste uodpornienie i w żadnym wypadku go nie znosi. Możliwe jest zatem istnienie wysokiego swoistego uodpornienia przy równoczesnej niewrażliwości na tuberkulinę.

Teoria prof. Lewkowicza posiada niezmiernie doniosłe znaczenie, wprowadza bowiem nowy pogląd na bieg zakażenia gruźliczego. W świetle jej etiologia wielu spraw chorobowych znajdzie ostateczne wyjaśnienie, a między innymi etiologia choroby Besnier-Boecka. Długi spór na ten temat zostanie prawdopodobnie rozstrzygnięty na korzyść gruźliczego jej pochodzenia.

Ostatni zabrał głos w dyskusji prof. Brzezicki:

Jeśli pozwalam sobie zabrać głos z racji odczytu prof. Lewkowicza to dlatego, że miałem możność oglądania preparatów mikroskopowych, które mnie w zupełności przekonały. Obecnie wyświetlane rysunki wykonane, jak wiadomo, z niezmierną dokładnością i benedyktyńską sumiennością przekonały mnie do reszty. Jako neurologa choroba gruźliczo-gośćcowa interesuje mnie szczególnie ze względu na liczne schorzenia stawów kręgosłupa typu Bechterewa i Pierre-Marie oraz zapaleń nerwów na tymże samym tle. Poza tym par excellence gośćcową chorobą jest pląsawica — *chorea minor*, która, najczęściej występuje po zapaleniach stawów, choć występuje i po innych zakażeniach. Na szczęście dla ludzkości przypadki sekcyjne pląsawicy Sydenhama spotykamy rzadko i dlatego zbadanie przynależności pląsawicy do choroby gośćcowo-gruźliczej nie będzie łatwe.

Chciałem się zapytać prelegenta, jak się zapatruje na przynależność tych chorób układu systemu nerwowego do choroby gruźliczo-gośćcowej.

Interesującą rzeczą jest, że leczenie pląsawicy nie przypomina w niczym leczenia stanów gośćcowych. Stosujemy bowiem z wcale dobrym skutkiem bardzo wysokie dawki arszeniku, osobiście np. stosuję pięciowartościowy arsen w postaci stovarsolu względnie spirocidu lub leczenie alergiczne pod postacią phenyl — aethylhydantoin, który to preparat na 7 lub 9 dzień leczenia wywołuje silny odczyn alergiczny i usuwa chorobę. Jest rzeczą godną uwagi, że pokrewny preparat, mianowicie diphenyl-hydantoin stosujemy obecnie z dobrym skutkiem w padaczce, a więc w chorobie, w której hiperkineza piramidowo — pozapiramidowa jest najtypowszym objawem chorobowym tak, jak w pląsowicy hiperkineza pozapiramidowa jest właściwym objawem chorobowym.

W *odpowiedzi* prof. Lewkowicz podniósł, że chodzi 1. o odkrycie zarazka gośćcowego i 2. o wygłoszenie nowej teorii. Warto więc wspomnieć, co o losach nowych teoryj mówi Glanzmann, profesor pediatrii w Bernie. Podnosi on mianowicie, jakie znaczenie w nauce o witaminach miało ukazanie się monografii „polskiego biochemika, Kazimierza Funka". Podkreślenie narodowości polskiej sprawia temu Szwajcarowi widoczne zadowolenie; widzimy tu więc zupełnie odmienne nastawienie, jak u Niemców. Jednak zasługi Funka polegały wg Glanzmanna nie tyle na własnych jego do-

świadczalnych badaniach, ile na wygłoszeniu obejmującej całość zagadnienia teorii i na stworzeniu w pojęciu „witaminy“ hasła, które, zwracając na siebie uwagę badaczy, podawało niejako program, aby genialną koncepcję Funka o witaminach i awitaminozach na ściśle naukowej drodze udowodnić albo obalić. Po czym czytamy dosłownie: „Gdyż wszystko nowe, co się ukazuje w nauce, musi być przygotowane zrazu na gwałtowny opór. Gdy się zwiastuje nowe lekarskie odkrycie, to wielu potrząsa niedowierzająco głową i mówi, że to nieprawda. Gdy się po pewnym czasie okazuje, że się nowe fakty potwierdzają, to ci sami ludzie mówią, że odkrycie nie ma znaczenia, a jeżeli już w końcu nie można o tym wątpić, że chodzi o ważne nowe poznania i osiągnięcia, to oświadczają oni, że nie jest to właściwie nic nowego“.

Podobne fazy moja teoria, doskonaląc się stopniowo, niewątpliwie przechodziła, ale, jeżeli można wnosić z przebiegu dzisiejszej dyskusji, ma już je szczęśliwie za sobą, przynajmniej na terenie Krakowa. Tego zaś nie tylko nie można było z góry przewidywać, ale raczej należało się liczyć z ogólną regułą: „*nemo propheta in patria sua*“ i oczekiwać, że potwierdzające opinie muszą przyjść z zagranicy i wtedy dopiero będą mogły być przyjęte w Kraju.

Kol. Kowalczykowej muszę tutaj szczególnie podziękować za pomoc, której mi w czasie wojny zawsze bardzo chętnie użyczała w moich badaniach histologicznych. Dziękuję także wszystkim kolegom, którzy zabierali głos w dyskusji za ich cenne uwagi, stanowiące pożądane uzupełnienie mojego odczytu oraz za tak wyraźnie dodatnią ocenę moich osiągnięć i zapatrywań.

Co do poruszonej przez prof. Tempkę sprawy działania leczniczego salicylu, który ma być wrzekomo dla gośćca lekiem swoistym, to zaznaczę, że podobnie „swoiste“ działanie okazuje także piramidon i że salicyl bywa skuteczny — i to nie zawsze — tylko w umiejscowieniach stawowych, zwłaszcza ostrych, a przeważnie nie osiąga żadnego dodatniego wpływu w umiejscowieniach sercowych. Tym samym swoistość jego musimy ocenić jako co najmniej wątpliwą. Dietrich np. mówi: „Jeżeli się zapytamy, jak mamy sobie wyobrażać mechanizm działania salicylu, to jedno jest pewne, że nie można go uważać za środek swoisty przeciw zarazkowi gośćcowemu. Zdaje się on działać szczególnie na sprawy wysiękowe, ale nie na wytwórcze (Swift). Nieskuteczność w stosunku do gośćcowego zapalenia serca byłaby stąd zrozumiała“.

Jeżeli mamy wogóle wysnuwać jakieś wnioski co do ewentualnej wspólnej etiologii *ex iuvantibus*, to należy się oprzeć na doświadczeniach z tymofogenem. Środek ten został podany i używany przez autorów japońskich tylko jako swoiste ciało chemoterapeutyczne przeciwgruźlicze, a w moich doświadczeniach okazał się on również cennym lekiem przeciwgośćcowym.

Na pytania kol. Szczeklika i Przybyłkiewicza muszę odpowiedzieć, że w materiale gośćcowym obok kokkoidów znajduje się zawsze pewną, nieznaczną zresztą ilość prątków, przeważnie mniej lub więcej zniekształconych. Z materiałów tych można otrzymać typowe prątki w hodowli na pożywce Löwenstein'a. Można też zakazić tym materiałem świnkę morską, ale trzeba w tym celu stosować kolejne szczepienia (wielokrotne pasaże) metodą Ramel'a. Pod wpływem takich szczepień powstaje np. dopiero u 5 świnki typowa gruźlica z typowymi prątkami. Wynika z tego, że kokkoid jest w stosunku do prątka zarazkiem osłabionym. Niektóre jednak obrazy, jak te, które napotykałem w nieunaczynionej części zastawki serca, gdzie w szczelinach międzytkankowych widzi się łańcuszki kokkoidów, przemawiałyby za tym, że zarazek ten mnoży się na podobieństwo streptokoka. Przemawiałoby to zarazem przeciw możliwości, z którą liczy się kol. Kowalczykowa, mianowicie, że kokkoidy są tylko okruchami uszkodzonych prątków. Muszę jednak przypomnieć, że sam w rumieniu sińcowatym tę właśnie ewentualność przyjmowałem, co jest tym usprawiedliwione, że w rumieniu odbywa się bardzo energiczna i szybka bakterioliza zarazków.

Teoria streptokokowa gośćca jest na pewno mylna. Porzucił ją Poynton, który pierwotnie z Pain'em (1913) poświęcił jej obszerną pracę. Przeciwko teorii przemawia m. in. stanowczo fakt, że w przeostrych, szybko śmiertelnych przypadkach gośćca najrzadziej udaje się wykazać zakażenia streptokokowe ogólne, zatem zakażenie krwi i tkanek zajętych zmianami. W przeciwieństwie do tego w dwóch tego rodzaju przypadkach stwierdziłem bardzo obfite zakażenie kokkoidowe.

Kol. Brzezickiemu odpowiem, że Raczyński opowiedział się przeciw przyjmowaniu bliższego związku między pląsawicą a gośćcem. Mnie przeciwnie wydawało się, że taki związek należy przyjąć ze względu na niezwykle częste, co prawda przeważnie nierównoczesne występowanie obu chorób u jednych i tych samych chorych. To moje przekonanie zostało jednak ostatnio zachwiane, gdy się okazało, że w pląsawicy opadanie krwinek (O. B.) jest przeważnie zupełnie prawidłowe, gdy tymczasem w gośćcu, zwłaszcza ostrym, jest ono niezwykle silnie przyspieszone. Tę różnicę w zachowaniu się O. B. w obu chorobach stwierdzał także Glanzmann i przytoczeni przez tego autora Helmreich, Duken i. in.

Sekretarz: *Dr A. Kunicki* — Prezes: *Prof. dr E. Brzezicki*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

zebrania naukowego z dnia 25 maja 1946 r.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Pokazy:

I. Kol. Trawiński: *Złamanie kręgosłupa* u górnika, lat 45, przywalonego węglem na kopalni. Na zdjęciu radiologicznym krąg LI spłaszczony klinowato. Założono gorset sposobem Böhlera. Poczynając od 5 dnia choroby chory chodzi, zgina się itp., czuje się zupełnie zdrów i radby nawet stanąć do pracy. Przypadek pokazuje jako wczesny i bardzo korzystny wynik zastosowanego sposobu. Chory znajduje się w dalszej obserwacji.

b) *Złamanie patologiczne kości udowej* prawej u pewnej 20-letniej urzędniczki, która potknęła się i upadła na równej drodze. Z wywiadów ustalono, że od trzech miesięcy miewała nieznaczne sensacje w złamanym udzie. Częściej niż zwykle utykała i potykała się, poza tym była zdrowa. Badanie radiologiczne wykryło dużą jamę jednokomorową w udzie poniżej krętarza wielkiego, przez który poprzecznie przebiegała linia złamania; odłamy przesunięte miernie. W przypadku tym po nastawieniu odłamów pod ekranem, zastosował referent wbicie bolca metalowego długości 28 cm do szpiku sposobem Ruff'a (znany u nas pod nazwiskiem Küntschera). Kontrola radiologiczna wykazała dobre nastawienie odłamów. Wynik doskonały, złamanie zrosło się mocno, na filmie widać silne uwapnienie, przebiegające poprzecznie przez jamę kości, odpowiadające linii dawnego złamania. Jama kostna mniej wyraźna wypełnia się.

W przypadku tym sam uraz, złamanie, stanowił impuls leczniczy, prowadzący do zrostu i wypełniania się jamy, a zastosowany bolec zapewnił dobre ustawienie odłamów. Po 6 miesiącach bolec usunięto. Obecnie zupełne wyleczenie, pełnia ruchów i sprawność kończyny, zaników nie ma, chora pracuje już dawno.

Referent omawia pokrótce patogenezę i klinikę jam kostnych oraz przytacza sposoby leczenia.

c) *Dwa przypadki złamania trzonu kości udowej* mniej więcej w połowie u dwóch młodych robotników. W obu przypadkach kol. Tr. zastosował tenże sposób leczenia, jak wyżej: bolec metalowy śródszpikowy Ruff'a. W obu przypadkach wynik doskonały. Zrost mocny z niewielką kostniną zewnętrzną przy pełni ruchów w stawach sąsiednich. Podnosi zalety tego sposobu leczenia w złamaniach trzonu kości udowej.

d) *Przypadek zapalenia ostrego wyrostka robaczkowego* o przebiegu tak szybkim, że podczas operacji wykonanej w 18 godzin od chwili zachorowania (moment ten dokładnie ustalono) miało się do czynienia już z przedziurawionym wyrostkiem i rozlanym ropnym zapaleniem. W 5. dniu po operacji trzeba było interweniować ponownie, by otworzyć przez odbytnicę duże nagromadzenie ropne w zatoce Douglasa. W dalszym przebiegu nastąpiło wyzdrowienie.

II. Kol. Zahorski Karol *omawia kilka przypadków ropni płuc* ze swego oddziału, w których stosował penicylinę. W dwóch przypadkach ostrych ropni stosował penicylinę w ilości 300—500.000 j. o. na dobę z dobrym wynikiem. W przypadku ropnia przewlekłego płuc, który jest jeszcze nadal w leczeniu zastosował początkowo 600.000 j. o. penicyliny bez widocznej poprawy, dopiero dalsze stosowanie jednocześnie penicyliny z dodaniem sulfonamidów zaczęło dawać wynik pożądany.

III. Kol. Olwiński: nawiązując do swego doniesienia wstępnego z dnia 3. III. br. *podaje dalsze wyniki leczenia rzeżączki penicyliną*, oparte na 117 przypadkach. Dochodzi do wniosku, że penicylina najskuteczniej działa w połączeniu z sulfanilamidami. Podaje w rzeżączce ostrej duże dawki sulfanilamidów w ciągu dnia, a potem penicylinę. Wystarcza wtedy zazwyczaj 100.000 j. o. Ta kombinacja jest bardziej oszczędna, a wyniki daje doskonałe. W przypadkach rzeżączki powikłanej stosuje odpowiednio większą dawkę penicyliny.

IV. Kol. Trawiński *omawia wyniki stosowania penicyliny w niektórych chorobach chirurgicznych.* W kilku bardzo ciężkich i rozległych ropowicach, w których stan chorych stale pogarszał się i stawał się niemal beznadziejnym pomimo nacięć itp., penicylina dała wyniki doskonałe. W jednym przypadku ropnego zapalenia stawu kolanowego (z ropy wyhodowano gronkowca złocistego) nastąpiło wyleczenie z niewielkim ograniczeniem ruchomości stawu.

W 3 przypadkach ostrego zapalenia szpiku kostnego u dzieci poniżej lat 10, wpływ penicyliny był wyraźny. Stan septyczny z wysoką gorączką itp. ustępował po dwóch dniach leczenia. Rozległość zmian kostnych mniejsza, niż można się było spodziewać z przebiegu choroby. Nie można jednak mówić o zupełnym wyleczeniu, gdyż prawdopodobnie po pewnym czasie trzeba będzie dokonać operacji usunięcia martwiaków.

Penicylina okazała się bardzo korzystną i pożyteczną w przypadkach zawikłanych zabiegów kostnych po wadliwie zrośniętych złamaniach otwartych. Ropienie wygasało, zrost następował łatwo. tolerancja na wprowadzone ciała obce dobra.

Rozprawy:

W rozprawach zabierali głos kol. Pieńkowski, Machoń, Osiński, Nykliński, Parkita, Piasecki, Zamieński.

3. Odczyt:

Kol. Zalewski: *Próchnica zębów.*

W rozprawach zabierali głos: Kol. Sokołowski, Kruszewski, Osiński, Pieńkowski, Zamieński, Trawiński.

Sekretarz: *St. Olwiński* — Prezes: *M. Trawiński*

Lista strat

Dalszy ciąg listy strat lekarzy, z terenu Izby Lekarskiej Krakowskiej.

301. Dr Abrachamowicz Maurycy z Ostrowca zginął w Treblince 1943.
302. Dr Antkowiak Władysław z Osieka zginął w Poznaniu 1941.
303. Dr Berger Leon z Jasła 1944.
304. Dr Bernstein Nusen z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie XI. 1942.
305. Dr Blumenfeld Dawid z Częstochowy, zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
306. Dr Bram Aron z Częstochowy zginął w Kowlu 1941.
307. Dr Broniatowski Ajzyk z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1942.
308. Dr Bularski Jan z Kielc zginął w Kielcach.
309. Dr Chajutin Pola z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
310. Dr Czaja Tadeusz z Zawichostu zginął w Sandomierzu 1943.
311. Dr Ejzenberg Mojżesz z Kielc zginął w Kielcach.
312. Dr Epsztein Bernard z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
313. Dr Falk Chaim z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
314. Dr Finkielsztajn Lipa z Radomia zginął w Oświęcimiu 1941.
315. Dr Fornelski Stanisław z Nowego Korczyna rozstrzelany III. 1943.
316. Dr Glassner Herman z powiatu Lesko zginął w Zastawiu pow. Sanok 1942.
317. Dr Glatter Leon z Częstochowy zamordowany w obozie w Niemczech 1945.
318. Dr Glikstein Stefan z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
319. Dr Goldstein Jakub z Kielc zginął w Oświęcimiu.
320. Dr Grunwald Kruza z Częstochowy zastrzelona w Częstochowie 20. III. 1943.
321. Dr Grzesiński Edmund z Radomia zginął w Oświęcimiu 1941.
322. Dr Gustek Marian z Kielc zginął w Oświęcimiu 1941.
323. Dr Gutman Leon z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie II. 1943.
324. Dr Haiman Feiwel z Ostrowca w Tremblince 1943.
325. Dr Halleman Mojżesz z Częstochowy zastrzelony w Częstochowie 20. III. 43.
326. Dr Halleman Mariema z Częstochowy zastrzelona w Częstochowie 20. III. 43.
327. Dr Harkawi Grzegorz z Kielc zamord. w Oświęcimiu.
328. Dr Hefter Natan z Ustrzyk Dolnych zamord. w Ustrz. Dolnych 1942.
329. Dr Herclik z Kielc zastrzel. w Kielcach.
330. Dr Hof Róża z Krakowa popełniła samobójstwo w ghetto krak. 1943.
331. Dr Horowicz Irena z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
332. Dr Horowicz Maksymilian z Krakowa zastrzel. w Jaśle 1942.
333. Dr Igiel Henryk z Częstochowy w Tremblince 22. IX. 42.
334. Dr Iżyniec Henryk z Sędziszowa Kieleckiego zginął w Oświęcimiu 1942.
335. Dr Kagan Dawid z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
336. Dr Kapłan Herszon z Klimontowa zastrzel. w Klimontowie 1943.
337. Dr Karfiol Juliusz z Krakowa zastrzel. w Krakowie XII. 1942.
338. Dr Kijak Mojżesz z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
339. Dr Kinstlich Juliusz z pow. Lesko zginął w Bełzcu 1943.
340. Dr Kleinberger Izrael z Radomia zginął w Kielcach.
341. Prof. dr Kostanecki Kazimierz z Krakowa zginął w Sachsenhausen 1940.
342. Dr Krause Chaim z Kielc zginął w Oświęcimiu.
343. Dr Kupfer Szymon z Ustrzyk Dolnych zginął w Ustrz. D. 1943.
344. Dr Kupferminc z Kielc zginął w Kielcach.
345. Dr Krauskopf Herszlik z Częstochowy zginął w Treblince 5. I. 1943.
346. Dr Kwarta Ignacy z Jędrzejowa zmarł w Jędrzejowie 24. V. 1945 (na gruźlicę po powrocie z obozu).
347. Dr Lanes Salomon z Jasła zginął w Jaśle 1944.
348. Dr Lemieszewski Witold ze Staszowa zginął w Oświęcimiu 1942.

349. Dr Lewin Mieczysław z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
350. Dr Lewin Lajbuś z Częstochowy zastrzelony w Częstochowie 20. III. 43.
351. Dr Lewinson Józef z Kielc zginął w Kielcach.
352. Dr Lipiński Julian z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
353. Dr Mackiewicz Wład. z Tyczyna zastrzelony w Tyczynie 27. VIII. 44.
354. Dr Majer Dawid z Ostrowca zginął w Treblince 1943.
355. Dr Nowak Stanisław z Częstochowy zaginął w obozie niem.
356. Dr Nowakowski Feliks z Radomia zginął w Oświęcimiu 2. III. 1941.
357. Dr Ortner Szymon z Leska zginął w Zastawiu pow. Sanok 1943.
358. Dr Pechner Maria z Krakowa zginęła w obozie 1944.
359. Dr Pelc Mojżesz z Kielc zginął w Oświęcimiu.
360. Dr Polak Elizer z Kielc zastrzel. w Kielcach.
361. Dr Pytel Mordcha z Kielc zastrzel. w Kielcach.
362. Dr Rosenberg Henryk z Krakowa.
363. Dr Rozenberg Nuchym z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 1942.
364. Dr Rozen Naftali z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
365. Dr Schatfel Kohos z Ostrowca zastızel. w Ostrowcu 11. X. 1942.
366. Dr Scheidlinger Regina z Krakowa w Treblince 22. IX. 1942.
367. Dr Scheindlinger Maria z Krakowa w Treblince 22. IX. 1942.
368. Dr Schmetterling Szymon z Kielc zginął w Oświęcimiu.
369. Dr Schleien Henryk z Lutowisk w Zastawiu pow. Sanok 1943.
370. Dr Stajnic Mordcha z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
371. Dr Straus Edwin z Bielska zginął w Kielcach.
372. Dr Stencki Tadeusz z Lutowisk zastrzel. w Lutowiskach II. 1944.
373. Dr Strum Eisig z Kielc zginął w Oświęcimiu.
374. Dr Sznajbach z Kielc zastrzel. w Kielcach.
375. Dr Szykier Alfred z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
376. Dr Szaffer Reissel z Częstochowy zginęła w Treblince 22. IX. 1942.
377. Dr Taub Ichiel z Opatowa zginął w Treblince XI. 43.
378. Dr Teichner Sabina z Krakowa zginęła.
379. Dr Tenenbaum Berek z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
380. Dr Tenenbaum Jacheta z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
381. Dr Trauner Henryk z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
382. Dr Tuch Uszer z Kielc zastrzel. w Kielcach.
383. Dr Tworowski Michał z Kielc zginął w Oświęcimiu.
384. Dr Szwejda Roman z Częstochowy zaginął w obozie.
385. Dr Wajsberg Rachela z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. VII. 43.
386. Dr Wandstein Lila z Krakowa zginęła w obozie 1944.
387. Dr Warmund Wolf z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
388. Dr Weiss Hugo z Zawichostu zginął w Zawichoście 1943.
389. Dr Węglowski Henryk z Rzeszowa zginął w Hamburgu 1943.
390. Dr Winer Eliasz z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 1943.
391. Dr Witkowski Ludwik z Radomia zginął w Oświęcimiu XI. 1941.
392. Dr Wolberg Ajzyk z Częstochowy zastrzelony w Częstochowie 23. VI. 43.
393. Dr Wiśniewski Józef z Krakowa zginął w Oświęcimiu.
394. Dr Zajf Józef z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
395. Dr Zand Jakub z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
396. Dr Zand Rebeka z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
397. Dr Zandberg Chaskiel z Częstochowy zginął w Warszawie 1944.
398. Dr Zandstein Hilary z Częstochowy zastrzel. w Częstochowie 20. III. 43.
399. Dr Żabner Jakub z Gorlic zginął w obozie 1942.
400. Dr Pokrzywa Stefan z Łagowa rozstrzelany w Łagowie.
401. Dr Grzyb Zygmund z Sienna rozstrzelany w Siennie

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 40, 1946. J. Choróbski i Z. Kuligowski: Rzadkie nowotwory śródczaszkowe: struniaki. — E. Paluch i W. Szamborska: Badania toksykologiczne nad zatruciami dwusiarczkiem węgla i siarkowodorem w polskim przemyśle wiskozowym (dok.). — L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego (dok.). — A. Huszcza: Kąpieliska wiejskie jako podbudowa akcji uzdrowotnienia wsi. — W. Łuczyński: Kilka uwag o sposobie metodyki opukiwania serca.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 41—42. 1946. Wł. Mozołowski: Sylwetki lekarzy polskich. — Wł. Mozołowski: Jędrzej Śniadecki (1768—1838). — L. Wasilewski: Karol Marcinkowski (1800—1846).— St. Wszelaki: Tytus Chałubiński (1820—1889). — T. Bilikiewicz: Władysław Biegański (1857—1917). — St. Wszelaki i L. J. Handzel: Penicylina w leczeniu błonicy (don. tymcz.). — T. Bilikiewicz: Zespół Korsakowa w związku z zanikiem mózgu i wodogłowiem po zatruciu tlenkiem węgla. Studium kliniczno-rentgenologiczne. — W. Wręblowa: Przyczynek do błędnego rozpoznawania durowych przedziurawień jelita cienkiego. — M. Semerau-Siemianowski: W sprawie metodyki opukiwania serca. — E. Grzegorzewski: Studia lekarskie. — St. Michalak: Początki administracji polskiej na terenie obecnej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. — K. Michejda: Z życia Wydziału Lekarskiego Akademii Lekarskiej w roku akademickim 1945/46.

NOWINY LEKARSKIE, z. 19—20, 1946. K. Mayer: Nieznana wielkość siły i pracy serca. — B. Jasiński: Uwagi ogólne do patogenezy białaczek. — F. Bolechowski: Przypadek gruźliczego wysiękowego zapalenia osierdzia z gruźlicą rozpływową skóry.

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA i SPOŁECZNA, T. XXV, z. 1—2, 1946. E. Sym: Przemiana materii prątków

gruźlicy. — K. Lachowicz: Z badań nad nosicielstwem błoniczym. (Z uwzględnieniem sezonowości nosicielstwa i typów biologicznych zarazka). — E. Mikulaszek i A. Ratomski: Dalsze badania nad budową antygenową pałeczek grupy Salmonella. (Wpływ metody otrzymania na własności frakcji węglowodanowych). — H. Meisel: Budowa antygenowa laseczek z grupy perfringens z uwzględnieniem zmienności. — W. Kuryłowicz i St. Ślopek: Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych. I. Badania nad budową antygenową pałeczek grupy Flexner. II. Badania nad budową antygenową pałeczek czerwonkowych, koagulujących mleko. III. Biochemia pałeczek czerwonkowych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, nr 10, 1946. B. Kocyłowski: Studia nad posocznicą karpi (dok.). — J. Zagajewski: Formy ostre i przewlekłe (umiejscowione) pasteurellozy drobiu. — J. Lipnicki: Projekt organizacji służby zdrowia bydła w Polsce (dok.) — M. Wisłocki: Choroby spowodowane wadliwym żywieniem (niedoborem). — A. Chwojnowski: Uwagi nad przyczynami ronień i niepłodności u bydła. — J. Zuberbier: Lecznictwo weterynaryjne pierwszej połowy XVIII w. na podstawie dzieła Dorochostayskiego. — K. Czajkowski: Sercowa śmierć nierogacizny. — T. Potyra: Kilka przypadków krwiomoczu poporodowego u krów. — A. Senze: Acapnin w piroplazmozie u bydła. — J. Szaflarski: Przypadek elephantiasis u konia. — J. Chwalibóg: Obserwacje nad wynikami szczepień ochronnych przeciw zakaźnym chorobom drobiu. — L. Ogielski: Badania porównawcze nad wartością prób biofizykochemicznych przy ocenie podejrzanego mięsa. — G. Staśkiewicz: Państwowa lecznica dla zwierząt z dostaw unrra.

PRZEGLĄD HODOWLANY, nr 10, 1946.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, z. 12. 1946.

B. NOWAKOWSKI

Lekarz zakładowy

(Hutnik Nr 7. 1946)

W nr 7 z lipca 1946 r. „Hutnika" ukazał się referat dra Brunona Nowakowskiego, prof. higieny U. J., wygłoszony na posiedzeniu Rady Lekarskiej Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego w Katowicach w dniu 10. 7. 1946 r.

Z prawdziwą przyjemnością przeczytałem pracę prof. Nowakowskiego, ponieważ dziedzina lekarzy fabrycznych (zakładowych) leży do tej pory odłogiem i jest regulowana różnie, zależnie od terenu i uznania poszczególnego kierownika zakładu pracy. Z jednej strony spotyka się jeszcze lekarzy zakładowych w czystej i nieskażonej formie, jak np. w Salinach w Wieliczce, z drugiej strony prawie wszyscy kierownicy zakładów pracy zaangażowali lekarzy zakładowych tylko dla leczenia pracowników w ambulatoriach fabrycznych. Jak dalece idea lekarza zakładowego uległa zwyrodnieniu dowodzi tego to, że jeden z krakowskich pracodawców zaangażował prócz lekarza zakładowego także szereg specjalistów z jednostkowym wynagrodzeniem, aby pracownikowi zapewnić „specjalną pomoc" w godzinach popołudniowych. W istocie rzeczy wygoda pracowników polega na tym, że ponoszą oni połowę kosztów tej „szczególnej opieki lekarskiej".

Skierowanie lekarza zakładowego tylko na tory leczenia ambulatoryjnego, zapoczątkowane na dużą skalę przez niemieckiego okupanta dla zmniejszenia dni niezdolności do pracy przekreśla idee lekarza zakładowego. Lekarz fabryczny, który ulegnie presji pracowników i kierownictwa zakładu pracy i który zacznie prowadzić ambulatorium fabryczne, zapomina o swych istotnych zadaniach i obowiązkach i przestaje wogóle interesować się tym, dla czego został zaangażowany.

To też należy z uznaniem nie tylko podnieść, że ukazało się należyte naświetlenie zadań lekarza zakładowego, lecz nadto to, że prof. Nowakowski, który niedawno wrócił do kraju z zagranicy, tak szybko zorientował się w istniejącym chaosie i określił zadania lekarzy zakładowych jasno i zwięźle.

Zdaniem prof. Nowakowskiego do zadań lekarzy zakładowych należy:

1. wstępne badania nowo przyjętych do pracy. Autor zwraca uwagę na to, by już w chwili przyjęcia do pracy skierować osobnika nowo przyjętego do takiej pracy, przy której istniejące jego braki, czy wady pozwolą mu wydajnie pracować bez szkody dla jego zdrowia

2. badania okresowe dla stwierdzenia, jak ustrój pracownika oddziaływuje na warunki jego pracy. Znając istotę i warunki pracy może lekarz zakładowy ustalić, czy chodzi w danym przypadku o oddziaływanie osobnicze, czy o oddziaływanie typowe dla danego zakładu pracy, a więc o chorobę zawodową, której stwierdzenie w najwcześniejszym okresie może pozwolić lekarzowi skierować chorego do innej pracy w tym zakładzie i zahamować dalszy rozwój schorzenia. Okresowe badania w odstępach kwartalnych lub półrocznych pozwolą także na ujawnienie innych rozpoczynających się chorób, których wczesne leczenie może z jednej strony skrócić i zmniejszyć koszty jego leczenia, z drugiej strony umożliwić utrzymanie na dłuższy okres zdolności produkcyjnej pracownika

3. inspekcje warsztatów pracy umożliwiają lekarzowi fabrycznemu kontrolę w zakresie ogólnej higieny zakładu pracy i jego stanu sanitarnego oraz pozwolą mu na sharmonizowanie możliwości psychofizycznych pracownika ze stosownym dla niego warsztatem pracy

4. organizacja pierwszej pomocy dla zapewnienia ofiarom nieszczęśliwych wypadków wczesnej i racjonalnej pomocy lekarskiej. Odgraniczenie tej doraźnej pomocy od właściwego lecznictwa, którym zajmuje się Ubezpieczalnia Społeczna napotyka dziś na największe trudności

5. udział w „rehabilitacji" zawodowej. Lekarz zakładowy może zezwolić na wcześniejszy powrót pracownika do pracy po nieszczęśliwym wypadku, jednakże w ramach nie przekraczających jego sił, a więc ściśle według wskazań lekarza

6. działalność propagandowa i wychowawcza lekarza w stosunku do pracowników jego zakładu pracy

7. statystyka chorobowości i umieralności zakładowej z uwzględnieniem wieku i płci pracownika pozwoli na ocenę wartości fabrycznej służby zdrowia i higienicznych warunków pracy w danym zakładzie

8. czuwanie nad dożywianiem pracowników w stołówce nie tylko co do sposobu przechowania i przyrządzania artykułów żywnościowych, lecz przede wszystkim co do wyboru środków spożywczych, które powinny być przez lekarza tak dobrane, by wyrównywały ewentualne braki w żywieniu się pracownika w domu

9. funkcja „hormonalna" lekarzy zakładowych. Polega ona na skoordynowaniu organizacji produkcji przemysłowej z organizacją lecznictwa ubezpieczeniowego i organizacją samorządowej i państwowej służby zdrowia. „Lekarze zakładowi winni w ogólnym zespole pracy reprezentować interes zdrowia publicznego, który polega na zapewnieniu możliwie wysokiego poziomu zdrowotności wszystkich części składowych społeczności, więc również zespołu produkcyjnego".

Lekarz fabryczny winien być, jednym zdaniem „najbardziej na front walki o zdrowie społeczeństwa wysuniętą placówką lecznictwa społecznego, którego głównym członem jest lecznictwo ubezpieczeniowe".

Zasady prof. Nowakowskiego zostaną niewątpliwie wzięte pod uwagę przez Ministerstwo Zdrowia, Pracy i Opieki Społecznej oraz przez Ministerstwo Przemysłu i zostaną wydane zasady pracy lekarzy fabrycznych oraz zostanie ustalony ich stosunek do Ubezpieczalni Społecznych. Stan dzisiejszy daleko odbiega od planowanej przez Ministerstwo Zdrowia jednotorowości lecznictwa społecznego, wobec czego te drobne i konkurencyjne „kramiki lecznictwa fabrycznego" powinny być jak najszybciej zlikwidowane.

Dr M. Ciećkiewicz

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Salicylaty w ostrym gośćcu stawowym

(art. redakc. Lancet, 1946, N 6422, s. 458—459).

Dotychczas niewiadomo, czy wpływ salicylatów na ciepłotę ciała polega na ich działaniu na ośrodek regulujący ciepłotę ciała, czy też wpływ ten jest bardziej złożony, czy nawet swoisty dla gośćca. Nie jest także pewne, czy działanie salicylatów na stawy nie polega tylko na analgezji, gdyż i normalnie bolesność i obrzęk danego stawu trwają krótko. Większość uważa, że salicylaty nie mają wpływu na rozwój zapaleń wsierdzia.

Amerykańscy autorzy poświęcili temu zagadnieniu ostatnio kilka prac. Tak, Coburn w 1943 ogłosił artykuł, w którym dowodzi, że duże dawki salicylatów hamują gośćcowy proces zapalny i mogą zapobiec uszkodzeniom serca. Dziennie podawał on 10 g i więcej salicylanu sodu, a przy tym pierwszą dawkę

chory otrzymywał rano dożylnie, by uzyskać szybko pożądane stężenie we krwi (około 35 mg%). Wynikiem tego było szybkie ustąpienie objawów klinicznych, spadek gorączki i szybkości OB. Mimo osiągnięcia w kilku cięższych przypadkach poziomu 60 mg% salicylatów we krwi jedynym ubocznym objawem był szum w uszach. Podobne wyniki również, jak i Coburn, na marynarzach uzyskał Manchester. Obaj ci autorzy podkreślają, że ten sposób leczenia zapobiega uszkodzeniom serca. Natomiast Murphy przy dokładnym spostrzeganiu 12 chorych nie widział skuteczności salicylatów i spostrzegał w czasie leczenia nimi rozwój typowych gośćcowych zmian. To samo donoszą Wegria i Smull; wg tych autorów przy przekroczeniu poziomu 50 mg% salicylatów we krwi występują hyperpnoe i tachykardia. Jager i Alway nie widzieli także zmiany szybkości OB i innych, mimo stosowania dużych dawek salicylatów.

Możliwe, że salicylaty działają lepiej u młodych ludzi (pierwsi z przytoczonych autorów przeprowadzili badania w marynarce amerykańskiej). Narazie brak przekonywujących dowodów dla zmiany tradycyjnego sposobu leczenia przyjętego w Anglii.

Ostatnio Gubner i Szucs ogłosili w Anglii wyniki porównawcze leczenia dwóch grup chorych na ostry gościec stawowy. Pierwsza otrzymywała średnio 4,5 g salicylanu sodu dziennie, druga zaś w takiej ilości podwójną sól wapniową kw. bedźwinowego i bedźwinowego estru kw. sukcynowego *(succinic acid)* razem z kw. askorbinowym; w drugiej grupie zauważono krótszy przebieg kliniczny, rzadsze występowanie uszkodzenia serca (które się wyraża wydłużeniem odcinka P—R w Ekg) oraz wyraźnie rzadsze występowanie schorzeń zastawek po upływie 6 miesięcy. Kw. sukcynowy działa jako katalizator pewnych utlenień biologicznych, których zaburzenia występują w przebiegu gośćca. *J. Frydman*

ROBINSON H. J., GRAESSLE O. E. i SMITH D. G.

Badania nad toksycznością i aktywnością streptotrycyny

Science 1944, v. 99. p. 540.

Streptotrycyna jest substancją antybiotyczną wytwarzaną przez grzybek *Aspergillus lavendulae* wyosobnioną przez Waksmana i Woodruffa (1942). Toksyczność streptotrycyny badano na myszkach białych wagi 18—21 g. Podanie 30.000 j./kg doustne, podskórne i dożylne nie wywiera objawów toksycznych. Jednostką streptotrycyny nazywamy tę ilość substancji, która dodana do 1 cm³ pożywki hamuje *in vitro* rozwój pałeczek okrężnicy.

Dawka 60.000 j./kg działa toksycznie jedynie po podaniu dożylnym; toksyczne działanie po podaniu podskórnym spostrzega się przy 250.000 j./kg; doustnie trujące działanie wywierają dopiero dawki około 500.000 j./kg wagi zwierzęcia. Działanie *in vitro*: streptotrycyna wywiera wybitne działanie hamujące na wzrost drobnoustrojów gramododatnich i gramoujemnych a w szczególności na drobnoustroje gramoujemne z grupy durowo-paradurowej i czerwonkowej. Stosunkowo małą wrażliwość wykazują paciorkowce zieleniejące i mleczne oraz pałeczki ropy błękitnej i odmieńca,. *In vivo* korzystne wyniki lecznicze w doświadczalnym zakażeniu myszek pałeczkami z grupy paraduru B, czerwonki i okrężnicy stwierdzano po pozajelitowym podawaniu leku; leczenie tych zakażeń drogą doustną było mniej skuteczne. Płyny tkankowe nie hamują działania streptotrycyny.

Dr Ślopek

G. B. LEYTON

Skutki powolnego głodzenia

Lancet, 1946. N 6412, s. 73—79.

Autor czynił swoje spostrzeżenia wśród jeńców (przeważnie Anglików i Rosjan) na terenie Niemiec. Rosjanie otrzymywali dziennie około 1600 kal., w tym 55 g białka, głównie pochodzenia jarskiego), 27 g tłuszczu i 287 g węglowodanów; ilość życianów była mniej więcej wystarczająca (z wyjątkiem wit. D). Anglicy oprócz tego otrzymywali jeszcze około 1300 kal. dziennie (45 g białka, 68 g tłuszczu i 130 g węglowodanów, sporo życianów). Wszyscy jeńcy pracowali ciężko w mniej więcej jednakowych warunkach.

Główne objawy kliniczne w kolejności ich występowania były następujące: utrata dobrego samopoczucia, zmęczenie fizyczne i psychiczne, senność, utrata pamięci o świeżych wypadkach. Następnie występował wielomocz, zwolnienie tętna, obniżenie ciepłoty ciała; wreszcie obrzęki, będące wynikiem braku pożywienia oraz zmiany psychiki; szczególnie brak hamulców psychicznych, gdy chodziło o zdobycie pożywienia, choćby kosztem kolegów. Czyraki i owrzodzenia występowały nie częściej, niż normalnie. W soku żołądkowym dość często stwierdzano nadkwasotę.

Ze zmian we krwi należy podkreślić wczesne występowanie przyspieszonego opadania krwinek, następnie mierną niedokrwistość i obniżenie poziomu białka. Zdaniem autora pomiędzy obrzękami a hipoproteinemią jest niewątpliwy związek. Poziom białka we krwi, przy którym klinicznie występują obrzęki, jest nie zawsze jednakowy (wahania od 4,6—5,3%). Zauważono też leukopenię ze skłonnością do eozynofilii.

Autor nie zauważył szczególnej skłonności do ostrych zakażeń, natomiast podkreśla szczególnie częste występowanie gruźlicy płuc u charłaczych osobników.

Powrót do zdrowia jest całkowity po podaniu odpowiednich ilości pożywienia, jeśli poprzednio nie było schorzeń organicznych ani awitaminozy.

J. Frydman

Płodność a inteligencja

(Z referatu prof. Thomsona w T-wie Eugenicznym w Londynie, Lancet, 151, 1946, 204).

Badania statystyczne wykonane na dzieciach szkolnych wykazały, że istnieje zależność między inteligencją dziecka, a liczebnością rodziny,. z której pochodzi. Mianowicie, im dziecko inteligentniejsze, tym z mniej liczebnej rodziny pochodzi. Jako wytłumaczenie tego zjawiska wysnuć można przypuszczenie, że stopień inteligencji jest cechą wrodzoną i że bardziej inteligentni rodzice lepiej zdają sobie sprawę z trudności ekonomicznych, później się pobierają i są przekonania, że mogą sobie pozwolić tylko na nieliczne potomstwo. Zasobność środowiska i wykształcenie otoczenia dziecka nie wydaje się tu odgrywać roli, ponieważ powyższa zależność nie zmienia się przy rozpatrywaniu rodzin pochodzących z jednego środowiska, np. samych rodzin górników. Referent zastanawia się nad sposobami, które — przez zmianę warunków ekonomicznych — mogłyby wpłynąć na wzrost rozrostu rodzin z wrodzoną inteligencją.

B. Szabuniewicz

JONES D., METZGER H. J., SCHATZ A. i WAKSMAN S. A.

Działanie streptomycyny na gramoujemne drobnoustroje w doświadczeniu na zwierzętach

Science, 1944, vol. 100, p. 103.

Streptomycyna jest substancją antybiotyczną wytwarzaną przez grzybek *Actinomyces griseus*, wyosobnioną przez Schatza, Bugie i Waksmana (1944). Badane przez autorów preparaty zawierały około 30.000 j./g suchej substancji. Jednostką streptomycyny nazywamy tę ilość substancji, która dodana do 1 cm³ pożywki hamuje wzrost pałeczki okrężnicy. Toksyczność preparatów streptomycyny badana na myszkach białych (20 g) przedstawia się następująco: LDO= 35 mg, zaś LD 100= 135 mg (20 g przy wstrzykiwaniu dootrzewnym 6,4 mg/190 j.) chroni myszkę przed zakażeniem pałeczkami paraduru B, zaś dawka 6,4—12,8 mg chroni myszkę przed pałeczką ropy błękitnej, drobnoustrojem bardzo opornym na działanie innych antybiotyków. W doświadczeniach przeprowadzonych na płodach kurzych stwierdzono, że dawka 5—10 mg chroni przed zakażeniem *bact. gallinarum*, zaś dawka 10—20 mg przed *brucella abortus*. Pełne działanie ochronne wywierała streptomycyna również przed zakażeniem pałeczkami odmieńca zwykłego.

Dr Ślopek

L. S. PENROSE

Głuptactwo fenilopyrogronowe

Lancet, 6409, 1946, 949.

Pod mianem „*imbecillitas phenylopyruvica*“ albo poprostu „*phenyloketonuria*“ znany jest od niedawna ściśle zdefiniowany stan patologiczny o wielu interesujących cechach. Ciekawe jest również i ujęcie tej jednostki chorobowej przez uczonych

świata anglosaskiego. Świeżo zebrane dane zreferowane przez L. S. Penrose'a w wykładzie inauguracyjnym wygłoszonym w University College w Londynie streszczone są poniżej.

Fenilоketonuria została spostrzeżona i opisana po raz pierwszy przez uczonego norweskiego Föllinga w r. 1934. Najcharakterystyczniejszym objawem jest wydalanie z moczem kwasu fenilopyrogronowego ($C_6H_5.CH_2.CO.COOH$) w ilości około 1 g na dobę. Cecha ta jest wrodzona i stała, ale spostrzegano wypadki okresowego wydalania wspomnianego kwasu. Każdy osobnik tego rodzaju cechuje się jednocześnie znaczniejszym stopniem wrodzonego głuptactwa, dochodzącego nieraz do idiotyzmu. Głuptactwo to posiada dość swoisty charakter pozwalający niekiedy na rozpoznanie stanu chorobowego i bez analizy moczu. Mianowicie są to ludzie przeważnie niskiego wzrostu, często nawet karlego, o małej stosunkowo głowie o dobrym i spokojnym charakterze, pracowici i przyjaźni, zwłaszcza gdy stopień ich rozwoju umysłowego pozwoli im na osiągnięcie umiejętności mowy.

Mocz zawierający kw. fenilopyrogronowy posiada swoisty aromatyczny zapach. Próba chemiczna jest elementarnie prosta i polega na zadaniu moczu 5% chlorkiem żelazowym. W razie obecności kwasu pojawia się głębokie niebiesko-zielone zabarwienie, znikające po kilku minutach. Mocz alkaliczny powinien być poprzednio zobojętniony dodatkiem rozcieńczonego kw. siarkowego.

Do dalszych cech charakterystycznych wspomnianego stanu chorobowego należą: jasny kolor włosów, niekiedy nawet bielactwo, wzmożenie odruchów, zwiększona ilość kreatyny w moczu, znaczne odstępy między siekaczami, często występujące zapalenia skóry i — w niektórych wypadkach — ataki padaczkowe w dzieciństwie do 10. roku życia.

Stan chorobowy jest rzadki. Częściej spotykamy u kobiet, co jest wytłumaczone zawsze gorszym stanem zdrowia osobników męskich, częściej umierających w dzieciństwie. Wypadki feniloketonurii zanotowano nie tylko w Skandynawii z Danią, ale i w Wielkiej Brytanii, Francji, USA, Szwajcarii i Kanadzie. Stan ten występuje najczęściej u jednostek rasy łacińskiej i słowiańskiej, rzadziej w rasie anglo-saskiej. U Żydów i murzynów (w Stanach Zjednoczonych) nie zanotowano ani jednego wypadku, mimo prowadzonych w tym kierunku bardzo dokładnych poszukiwań.

Kw. fenilopyrogronowy powstaje w ustroju z fenilоalaniny ($C_6H_5.CH_2.CH/NH_2/.COOH$), będącej związkiem optycznie czynnym. Związek prawoskrętny podany zdrowemu osobnikowi wydala się z moczem w postaci kw. fenilopyrogronowego. Związek lewoskrętny natomiast jest zużywany albo rozkładany przez ustrój całkowicie i nie pojawia się w moczu, chyba że podany został w bardzo znacznej ilości, której organizm nie jest w stanie przerobić. Jeśli głuptaka fenilopyrogronowego trzymać na diecie bezbiałkowej, wówczas kwas znika w moczu na przeciąg paru dni, po czym pojawia się znowu. Trzeba z powyższych danych wnioskować, że u osób chorych kwas pochodzi z fenilоalaniny zawartej w białkach pożywienia, albo — w głodzie białkowym — z własnych składników ustroju. Fenilоalanina podana chorym doustnie, zarówno prawo-, jak i lewoskrętna, pojawia się w moczu jako kw. fenilopyrogronowy.

Powyższe badania dowiodły, że ustrój chorego pozbawiony jest możności przerabiania lewoskrętnej fenilоalaniny, którą tylko dezaminuje i wydala. Proces dezaminacji odbywa się, jak dowiedziono, w wątrobie i w nerkach przy pomocy specjalnego enzymu. Według dzisiejszych pojęć trzeba uważać, że choremu ustrojowi brak enzymu przerabiającego fenilоalaninę. Doświadczenia na szczurach dowiodły, że prawoskrętne ciało wydalane jest z moczem jako kw. fenilopyrogronowy, podobnie jak u ludzi. Fenilоalanina lewoskrętna podana w roztworze kwaśnym jest rozkładana, jak w normalnych organizmach ludzkich. Natomiast podanie tego ciała w roztworze obojętnym powoduje feniloketonurię, a w roztworze alkalicznym alkaptonurię! Szczury laboratoryjne, na których te doświadczenia wykonano, są albinosami. Jak wspomniano, chorzy ludzie cechują się jasnym kolorem włosów lub nawet białactwem. W ten sposób feniloketonuria, alkaptonuria i białactwo, trzy rzadkie stany patologiczne, sprzągnięte zostają między sobą.

Zbadanie rodzin chorych jednostek wykazało, że choroba dziedziczy się według praw Mendla i to mianowicie jako cecha recesywna. W społeczeństwach ludzkich istnieją osobniki zawierające w swych komórkach rozrodczych odnośny gen o recesywnym charakterze. Jeśli dwa takie osobniki — niczym znanym nie różniące się od innych normalnych — spłodzą potomstwo, wówczas wśród ich dzieci liczba chorych do liczby zdrowych ma się, jak 1 do 3, ściśle według praw mendlowania dla pierwszego pokolenia heterozygotów. Cecha ujawnia się więc jedynie u homozygotów. Dokładność występowania tego stanu daje się wykazać oczywiście nie u członków jednej rodziny, lecz statystycznie na znacznie liczebniejszym materiale.

Zdołano dość dokładnie stwierdzić częstość występowania feniloketonurii wśród ludzi. W Stanach Zjednoczonych występuje przeciętnie 1 chory na 50.000 ludzi, w Wielkiej Brytanii 1 na 25.000, w Skandynawii — jeszcze częściej. Według wzorów znanych z genetyki można z tych danych obliczyć częstość występowania heterozygotów w społeczeństwie ludzkim. Mianowicie jeżeli częstość występowania homozygotów, tj. chorych (a więc w U.S.A. 1:50.000), przyjmiemy za p, to częstość heterozygotów w populacji będzie równa $x = 2p\ (1 - \sqrt{p})$. Z zależności tej obliczono, że mniej więcej każdy setny człowiek jest nosicielem odnośnego genu w recesywnej postaci.

W tych warunkach powstała odrazu sprawa eugeniczna, ustrzeżenia społeczeństwa przed pojawianiem się chorych osobników. Gdyby udało się odróżnić osoby, które posiadają gen recesywny w postaci heterozygotycznej, wówczas najradykalniejszym sposobem byłoby niedopuszczenie, np. przez wyjałowienie, do ich rozmnażania się. Wyjałowienie jednak 1% ludzi tylko dlatego, że 1 na 50,000 noworodków rozwinie się na głuptaka, przypomina zbyt blisko eksterminacyjne sposoby postępowania państw totalnych. Nie wiadomo też, o ile postępowanie byłoby celowe z tego powodu, że bardzo jest prawdopodobne, że istnieje wiele podobnych recesywnych cech powodujących inne stany patologiczne i mogłoby się okazać, że dla ich wyeliminowania trzeba by wyjałowić znaczną większość, a może nawet wszystkie osobniki w społeczeństwie ludzkim. Niemniej starano się usilnie znaleźć różnice pomiędzy nosicielami heterozygotycznymi feniloketonurii, a resztą „normalnych" osób.

Wiadomo, że pełnowartościowość pewnej cechy dominantnej rozwija się często tylko u homozygotów. Więc np., jeżeli gen powoduje czerwoną barwę kwiatów u homozygotów dominantnych, a rośliny homozygotyczne o genach recesywnych mają kwiaty białe, to heterozygoty mogą charakteryzować się kwiatami o odcieniu różowym. Jeżeli więc cecha dominantna w naszym przypadku charakteryzuje się zdolnością do rozkładania fenilоalaniny, a homozygoty recesywne tej zdolności nie posiadają, to można by się spodziewać, że osobniki heterozygotyczne będą posiadać tę zdolność w stopniu częściowym. Np. byłyby się charakteryzowały feniloketonurią okresową albo mniejszą opornością na fenilоalaninę. Można by też spodziewać się u heterozygotów mniejszego stopnia rozwoju władz umysłowych w porównaniu z normą. Nic takiego nie zdołano jednak wykryć, mimo usilnych poszukiwań. Wykryto natomiast pewną zależność między grupami krwi a feniloketonurią. Częstość występowania grupy A u imbecylów fenilopyrogronowych jest o wiele większa, niż innych grup krwi. Zależność ta jest jednak tylko częściowa i jest tylko wskazówką częstości występowania, a nie charakteryzuje nosicieli swoistego genu.

Przy pomocy powyższych danych można rozpatrywać wiele dalszych zagadnień. Tak np. wśród rodzeństwa osoby chorej istnieje bardzo znaczne prawdopodobieństwo wystąpienia osobników heterozygotycznych. Zdrowe rodzeństwo zdaje się nie wykazywać żadnych odchyleń od normy. Przyjąwszy prawdopodobieństwo wystąpienia genu w ukrytej postaci, przyjąwszy dalej średnią częstość (1:100) występowania osób heterozygotycznych w normalnej ludzkiej populacji, można obliczyć, że brat lub siostra chorego osobnika ma szansę 1 na 600 do spłodzenia chorego. Czy należy taką osobę skłaniać do powstrzymania się przed zawarciem związku małżeńskiego? Kwestia sprzęgnięcia feniloketonurii z niedorozwojem kory mózgowej oraz czynnością odpowiednich enzymów jest nadzwyczaj ciekawa z punktu widzenia fizjologicznego.

B. Szabuniewicz

PRATT R. i wsp.

Chlorelina, antybakteryjna substancja z alg chlorella

Science, 1944, vol. 99, p. 351.

Chlorelina jest substancją antybiotyczną wytwarzaną przez algi *Chlorella vulgaris* i *chlorella pyrenoidosa*, wyosobnioną przez Pratta (1940). Obecnie zespół botaników i farmakologów (12 osób) podjął badania nad własnościami tej substancji.

Wykazuje ona działanie przeciwbakteryjne tak wobec drobnoustrojów gramododatnich (gronkowiec złocisty, paciorkowiec ropotwórczy, laseczka sienna), jak i gramoujemnych (pałeczka okrężnicy, pałeczka ropy błękitnej). Opracowano metody otrzymywania i oczyszczania czynnej substancji. Substancja ta działa również bakteriobójczo, działanie to ulega tylko nieznacznemu osłabieniu w obecności białek ustrojowych. Chlorelina zasługuje na uwagę również dlatego, że wytwarzana ona jest przez organizmy autotroficzne.

Dr Ślopek

JORPES, MAGNUS A. WRETLIND

Dokarmianie dzieci urodzonych przed terminem

Lancet, 151, 1946, 228).

Dożywianie dzieci urodzonych przed terminem jest nieraz koniecznością, ponieważ dzieci takie mogą nie być zdolne do pokrycia zapotrzebowania materiałowego i kalorycznego swego ustroju z samego tylko mleka matki. Mleko zawiera bowiem stosunkowo małą liczbę kalorii w jednostce objętości. Odnosi się to przede wszystkim do noworodków o wadze poniżej 2 kg. Autorzy wykonali próby odżywiania takich dzieci mieszanką aminokwasów otrzymaną przez hydrolityczny rozkład kazeiny przy pomocy trypsyny. Stosowano — po pierwszych próbach — dawkę 2,5 g hydrolizatu kazeiny w ciągu doby na 1 kg wagi ciała z równą ilością glukozy i dodatkiem soli nieorganicznych o znacznej zawartości żelaza i wapnia. Dożywianie to stosowano dodatkowo obok pokarmu matki i to albo w roztworze wodnym, albo w postaci mieszanki z mlekiem matki, a nawet czasem w postaci proszku. Podawanie mieszanki aminokwasowej w postaci proszku okazało się korzystne u niemowląt, które już poprzednio były karmione mlekiem matki, gdyż odmawiają one przyjęcia roztworu, który widocznie jest nieodpowiednią podnietą dla szybko się wyrabiających odruchów. Czasem dożywiano dzieci przy pomocy sondy. Tolerancja była dobra. U dzieci, które przy karmieniu samym tylko pokarmem matki nie przybywały na wadze, stwierdzono szybki i stały przybytek. Dzieci, które przybywały słabo na wadze, znacznie się poprawiały podczas podawania mieszanki. Przez okresowe wycofywanie podawania mieszanki sprawdzono, że posiada ona istotne znaczenie dla przyrostu wagi przedwcześnie urodzonych dzieci. Podawanie samej kazeiny zamiast hydrolizatu nie wywierało korzystnego działania.

B. Szabuniewicz

T. NAUTH MISIR

Pikrotoksyna w przedawkowaniu barbituratów

(Lancet, 1946, 6420, s. 381—382).

Pikrotoksyna, najlepsza odtrutka w zatruciu pochodnymi kw. barbiturowego, działa podniecająco na ośrodki w rdzeniu przedłużonym, zwłaszcza na ośrodek oddechowy. Środek ten bardzo szybko po wstrzyknięciu domięśniowym czy dożylnym znika we krwi, bo zostaje pochłonięty przez tkanki; dlatego należy go podawać co 15—30 min. w małych dawkach po 5—10 mg. Przedawkowanie pikrotoksyny przejawia się drgawkami, które można powstrzymać przez podanie dożylne barbituratów. W zatruciach tymi ostatnimi należy podawać pikrotoksynę w zastrzykach, jak opisano wyżej, aż do odzyskania przytomności przez chorego. Może to trwać i kilka dni, ilość zużyta pikrotoksyny może przy tym dojść do 2134 mg! tj. najmniej 300—400 zastrzyków domięśniowych i dożylnych w regularnych odstępach czasu.

J. Frydman

HAWKER

Kwas nikotynowy w skąpym miesiączkowaniu

(The Lancet Nr 6424, October 12, 1946).

Badania doświadczalne przeprowadzone w Australii nasuwają myśl o skutecznym leczeniu braku miesiączki, skąpej miesiączki i miesiączki bolesnej za pomocą kwasu nikotynowego.

Hawker spostrzegał, że jajniki świnek morskich, którym podawano kwas nikotynowy w pożywieniu ważyły przeciętnie 44,3 mg, gdy tymczasem przeciętna waga jajników zwierząt, u których środka powyższego nie stosowano wahała się w granicach 36,5 mg. Zastosowanie kwasu nikotynowego do leczenia czynnościowych zaburzeń miesiączki wynikło stąd, że w przypadkach, w których podawano kwas nikotynowy z powodu przewlekłej sprawy zapalnej w kąciku ust u nie miesiączkującej do tej pory chorej pojawiła się obecnie pod wpływem leczenia kwasem nikotynowym innej sprawy miesiączka. Ponadto chora ta straciła 18 funtów na wadze w ciągu 4 miesięcy, mimo, iż dotąd była skłonna do otyłości. Podawano jej 75 mg kwasu nikotynowego dziennie przez 7 miesięcy i od tej pory zaczęła miesiączkować regularnie. Do leczenia skąpych miesiączek zaleca Hawker połączone leczenie stilboestrolem (1 mg 3 razy dziennie przez 14 dni od początku okresu miesiączkowego) i kwasem nikotynowym (50 mg 3 razy dziennie przez cały okres między jedną a drugą miesiączką). Spośród leczonych w ten sposób przez niego 9 przypadków wszystkie wykazały przedłużenie czasu trwania miesiączki oraz wzmożoną jej obfitość. Materiał, na którym oparte jest niniejsze doniesienie jest wprawdzie szczupły, jednak byłoby nierozsądnym pominąć sposób leczenia, który może okazać się pożyteczny w przypadkach nie poddających się innemu leczeniu. Konieczne będą dalsze doświadczenia celem wykazania wpływu kwasu nikotynowego na jajniki, jeśli taki istnieje. Tymczasem ten łagodny sposób leczenia wart jest trudu w odpowiednio dobranych przypadkach.

Dr Jan Lesiński

D. R. GRIFFIN

Sposób orientacji nietoperzy w ciemności

(Nature, 158, 1946, 46).

Nietoperze orientują się w ciemności przy użyciu szczególnego mechanizmu akustycznego. Mianowicie produkują one drgania akustyczne o przeciętnej częstości drgań 50.000 na sekundę, a więc niesłyszalne dla ucha ludzkiego. Drgania te wydawane są przez czas bardzo krótki, mierzący około tysięcznej części sekundy tak, że w uchu ludzkim, być może, dzięki zlaniu się w jedno drgnięcie, albo też dzięki temu, że wymienionym drganiom towarzyszą jeszcze inne o mniejszej liczbie drgań, wywołują ledwie słyszalny, charakterystyczny szmer. Nietoperze zdolne są do oceny czasu upływającego od chwili powstania odgłosu do momentu, w którym fale akustyczne wracają do ich ucha po odbiciu o przedmioty otoczenia. Czas ten pozwala im na ocenienie odległości od przedmiotów otoczenia mimo zupełnej ciemności. Zdolne są one również do oceny kierunku, z którego idzie echo tak, że są w możności ocenić także położenie różnych przedmiotów. Według Griffina fale akustyczne produkowane są w nagłośni nietoperzy.

Dodać można, że ludzie ślepi, których zdolność do chodzenia po ulicach miasta wprawia nas nieraz w podziw, orientują się przy pomocy podobnego mechanizmu. Służy im do tego celu echo szmerów powstających przy stąpaniu, stuknięciu kijem itp. Czas powrotu echa używany jest od niedawna w nauce do mierzenia głębin morza albo grubości warstwy lodowej (np. w lodowcach Grenlandii). W tym celu mierzony bywa czas upływający od chwili eksplozji specjalnego naboju na powierzchni do momentu powrotu fal akustycznych po ich odbiciu o dno. Wynaleziony podczas ostatniej wojny *Radar* oparty jest na podobnej zasadzie. Tu jednak używane są fale elektromagnetyczne, zamiast akustycznych.

B. Szabuniewicz

H. LINKS

Samoistne pęknięcie wątroby jako powikłanie ciąży

(Brit. Med. Journ. Nr 4442, February 23, 1946).

Autor artykułu omawia na wstępie piśmiennictwo, dotyczące pęknięć wątroby w czasie ciąży, podając poza własnym, jeden przypadek. Przypadek omawiany skierowano na oddział jako „*abdomen acutum*". Pacjentka urodziła dotychczas dwoje dzieci donoszonych, zdrowych. Od szesnastu tygodni jest w ciąży. Dwanaście godzin przed skierowaniem na Klinikę doznała silnego bólu w nadbrzuszu prawym, w czasie obierania ziemniaków. Na oddział przewieziono ją z objawami depresji ogólnej i bladości; przy wdechu silny ból w jamie brzusznej, brzuch twardy, tętno 140/min., ciśnienie 110/70 mm Hg. Rozpoznanie przedoperacyjne *haemoperitoneum*. Jama brzuszna po otwarciu wypełniona krwią. Przyczyny krwotoku w narządach rodnych nie znaleziono. Po przedłużeniu cięcia stwierdzono na dolnej powierzchni wątroby *(lobus caudatus)* pęknięcie długości około 5 cm, o brzegach gładkich, silnie krwawiące. Po nieudałym zatamowaniu krwotoku nożem elektrycznym zahamowano krwawienie kawałeczkiem zmiażdżonego mięśnia prostego brzucha. Jamę brzuszną zaszyto na głucho, przetoczono około 1,7 l krwi. W pięć dni po operacji chora

poronila. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Chora opuściła szpital po dwóch tygodniach ze stanem krwi Hb 60%, ciałek czerwonych 2,790.000, ciałek białych 3.600. W grudniu a więc w dwa miesiące po operacji stan chorej zupełnie dobry. Co do przyczyny powstania pęknięcia przypuszcza autor, że nastąpiła ona wskutek nagłej zwyżki ciśnienia krwi. Uderza autora w opisanym przypadku wysokie ciśnienie krwi mimo dużego wykrwienia oraz bardzo duże przyspieszenie tętna.

Dr Jan Lesiński

Dyskusja w sprawie: stetoskop czy promienie Roentgena

Proceed. of the Royal Soc. of Med. t. XXXIX, N 7, s. 355—357.

J. Markwell: Brak zmian fizykalnych przy osłuchiwaniu płuc nie dowodzi jeszcze zdrowia. Opierając się na takim braku ryzykuje się nie rozpoznać gruźlicy oraz raka oskrzeli w okresie, kiedy leczenie daje dobre widoki. Lekarze jednak są skłonni do tak pochopnego mniemania dlatego, że w czasie studiów poświęca się dużo czasu na badanie fizykalne chorego, a rzadko się studentów uczy radiologii klatki piersiowej.

Z drugiej strony pewien odsetek błędów może być popełniony, jeśli polega się wyłącznie na zdjęciach rentgenowskich chyba, że wykonuje się jednocześnie kilka różnych zdjęć w różnych pozycjach, dołączając do tego bronchogram i tomogram. Najlepsze wyniki daje zespolenie badania fizykalnego z rentgenowskim.

Oglądanie, obmacywanie i opukiwanie zawsze zachowują swoje znaczenie; ich wyniki są proste dla odczytywania. Trudniej jest z oceną wyników osłuchiwania, gdzie trzeba znać pochodzenie i znaczenie suchych czy wilgotnych rzężeń, względnie szmeru tarcia opłucnej, które nie pozostawiają śladów na Roentgenie.

Lekarz-klinicysta powinien sam umieć oceniać wyniki, uzyskiwane przy pomocy promieni Roentgena. Jeszcze podczas nauki anatomii i fizjologii należy studentów zapoznawać z obrazami rentgenowskimi prawidłowej klatki piersiowej.

Prelegent uważa, że samo badanie fizykalne, które nie wykryło zmian, bez badania promieniami Roentgena jest zaniedbaniem obowiązków lekarza.

Kerley: Granice wyników, które można uzyskać przy pomocy stetoskopu zostały osiągnięte, ale w tych granicach jest to narzędzie skuteczne. Wysłuchiwanie może dać dowody, że gruźlica jest czynna tam, gdzie rentgenologicznie ona wydaje się wyleczona.

Radiologia klatki piersiowej stoi jeszcze na niskim poziomie i należy się spodziewać w najbliższych latach nowych postępów techniki.

W badaniu serca promienie Roentgena grają daleko mniejszą rolę, niż stetoskop, choć i tu są stany, jak np. grożąca niedomoga czy azocica, gdzie obraz rentgenowski wcześniej wykazuje zmiany, niż dane kliniczne, czy badanie stetoskopem. Kardiolodzy rozbudowali prześwietlanie promieniami Roentgena, co nie zastępuje zdjęcia; odpowiedni jednak sprzęt oraz nowe sposoby w rodzaju angiokardiografii mogą dać lepsze widoki w badaniu chorób serca.

L. Blair: Rentgenologia klatki piersiowej ma szereg zalet. Przede wszystkim za pomocą promieni Roentgena można wykazać uszkodzenia, które nie dają objawów fizykalnych względnie wtedy, kiedy objawy te są przykryte przez rozedmę płuc, pneumokoniosis, wtórne i pierwotne nowotwory, początki gruźlicy płuc, przepukliny itd. Po drugie, nawet przy obecności objawów fizykalnych nieraz dopiero obraz rentgenowski pomoga rozróżnić gruźlicę płuc od nowotworu, czy ropnia płuc. Po trzecie, przeważnie dopiero promienie Roentgena pozwalają ustalić rozległość zmian.

Z drugiej strony tracheobronchitis, a czasem i rozstrzeń oskrzeli daje wyłącznie dane osłuchowe. To samo dotyczy rozedmy śródpiersia oraz suchego zapalenia opłucnej.

W schorzeniach serca objawy fizykalne mają wyższość nad promieniami Roentgena, które jednak pozwalają określić wielkość i kształt serca. Rozpoznanie suchego zapalenia osierdzia można uzyskać wyłącznie klinicznie, natomiast dla rozpoznania wysięku w osierdziu prześwietlanie rentgenowskie ma ogromne znaczenie.

Przeważnie promienie Roentgena pozwalają tłumaczyć odchylenia objawów fizykalnych, czasem jednak te ostatnie pomogą odróżnić, czy cień zależy od płynu czy zagęszczenia tkanki. Objawy kliniczne też rozstrzygają, czy np. ognisko gruźlicze jest czynne.

Należy zachować obecnie przyjęty porządek w badaniu schorzeń klatki piersiowej, tj. zbieranie wywiadów, badanie fizykalne i następnie badanie promieniami Roentgena, pamiętając, że objawy fizykalne często pomagają tylko właściwie tłumaczyć cienie na zdjęciu rentgenowskim.

J. Frydman

N. N. D. SHER

Przyczyny opóźnienia miesiączki i jego leczenie (badania przeprowadzone na pomocniczych siłach lotniczych)

(Brit. Med. Journ. 4444 Marzec 9, 1946 r.).

Po historycznym przypomnieniu o badaniach nad brakiem miesiączki w czasie wojny (wojenny brak miesiączki) i jego przyczynach, wśród których wylicza się: niedobór białka w diecie, zaburzenia psychiczne, wzmożona praca autor przechodzi do omówienia własnych przypadków z brakiem miesiączki obserwowanych u kobiet pełniących służbę w lotnictwie w czasie wojny. Przebadał on występowanie zatrzymania miesiączki u kobiet w służbie lotniczej; stosunek opóźnienia miesiączki do zajęcia, stosunek zależności między opóźnieniem miesiączki a zawartością białka w diecie i rodzaj leczenia. Badanie drobnowidowe śródmacicza nie było możliwe.

Ogólna ilość przypadków przebadanych wynosiła 2312. Wypytywano badane kobiety o regularność cyklu miesiączkowego, historię braku miesiączki w chwili wstąpienia do służby wojskowej, zaburzenia miesiączkowe inne, krwawienia. Stosunek braku miesiączki do rodzaju zajęcia przedstawiał się procentowo w sposób następujący: na ogólną liczbę 139 kobiet z brakiem miesiączki — 37% było urzędniczkami, 14% — kucharkami, 11,5% — szoferami, 6,4% — inne zajęcia, nie wymagające wyszkolenia. Telefonistek było 6,4%, zajętych w intendanturze 5,7%, mechaników lotnictwa 2,9%, wartowników 2,1%, 1,47% przypadało na obsługę radiową, administracyjną, krawczynie, pracownice w reparaturze. Największa ilość braku miesiączki przypadała zatem na pracownice, pędzące siedzący tryb życia. Co do długości czasu opóźnienia miesiączki autor podaje, że 44% kobiet miało opóźnienie około 3 miesięcy, zaś 2,15% siedem miesięcy.

Autor nie przypisuje dużego wpływu diecie białkowej na opóźnienie miesiączki. Wszystkie przypadki omawiane leczono środkami pobudzającymi mimowspółczulny układ nerwowy (prostygmina), wychodząc z obserwacji Soskina, Wachtla, Hechtera i innych nad działaniem prostygminy w przypadkach opóźnień miesiączki. Podawał on tabletki zawierające 0,002 grama carbaminocholiny, której działanie jest dłuższe od choliny i podlega zahamowaniu przez atropinę. Dla kontroli, czy chore nie miesiączkowały po leku wskutek samych pobudek psychicznych, podawano niektórym chorym środki obojętne. Autor zaleca próby ze stosowaniem carbaminocholiny w przypadkach braku miesiączki przy równoczesnym braku zmian organicznych w narządach rodnych. Wkońcu podaje autor w oparciu o pewne fakty następującą hipotezę, dotyczącą powstawania zatrzymania krwawień miesięcznych, powstających wskutek zmiany otoczenia: zmiana otoczenia lub uraz psychiczny jakiegokolwiek pochodzenia pobudza *hypothalamus* do wytwarzania adrenaliny i acetylocholiny. Gdyby przeważały włókna sympatyczne a tym samym zachodził w ustroju względny niedobór acetylocholiny, przychodziłoby do zatrzymania miesiączki skutkiem a) miejscowego braku acetylocholiny w macicy i b) braku hormonu luteinizującego i ciałek żółtych.

Drugie zjawisko podpadające, to występowanie braku miesiączki u jednych a brak tegoż u innych chorych wystawionych na działanie tych samych warunków. Jest rzeczą pewną, że różne osobniki różnie oddziaływują na to samo otoczenie. Wszystko to jest ostatecznie wyrazem pewnych osobniczych właściwości ustroju i zależy prawdopodobnie od stopnia, w jakim jest reprezentowany w korze mózgowej układ nerwowy współczulny i mimowspółczulny. Jeśli oba te układy reprezentowane są w korze w jednakowym stopniu, to równowaga adrenalinowo-acetylocholinowa we krwi nie doznaje zaburzeń przy wystawieniu na warunki otoczenia i cykl miesiączkowy pozostaje nienaruszony. Tę koncepcję można przyjąć do wyjaśnienia niepojawiania się fazy złuszczającej cyklu miesięcznego w szeregu innych stanów, np. u kobiet lękających się zajścia w ciążę, u początkujących pielęgniarek w czasie urlopów i inne. Zwykłym czynnikiem przyspieszającym jest zupełna zmiana otoczenia, oddziaływania, pracy lub okres

wzmożenia pobudek umysłowych i uczuciowych, prowadzącym do nadczynności współczulnego układu nerwowego. Przekonanie, że przysadka mózgowa jest „dyrygentem“ zespołu gruczołów dokrewnych jest może w chwili obecnej niezupełnie prawdziwe, przysadka mózgowa zdaje się schodzi na drugi plan w porównaniu z *hypothalamus*.

Dr Jan Lesiński

B. W. GOLDSTONE i H. S. E MARQUAND

Zespół objawów, przypominający ostre cierpienie brzuszne

Lancet, 1946, N 6417, s. 267—270.

Autorzy opisują zespół objawów, polegający na 1) szybkim ich rozwoju, osiągającym szczyt już po kilku godzinach, 2) bólu w prawym podżebrzu, połączonym z wyraźnym oporem w tej okolicy, 3) zmniejszeniu ruchomości prawej połowy klatki piersiowej oraz przepony, 4) zmienności objawów, zwłaszcza miejsca bólu i oporu, 5) samoistnej i szybkiej poprawie.

Na podstawie spostrzegania jednego przypadku, w którym doszło do zabiegu operacyjnego, autorzy dochodzą do wniosku, że zespół powyższy zależy od ropnia pozanerkowego na tle gronkowcowym.

Do tego typu mają należeć przypadki przypominające przedziurawienie wrzodu trawiennego o ujemnym obrazie podczas operacji.

Dr J. Frydman

R. C. L. BATCHELOR, W. H. DONALD, M. B. i M. MURRELL

Problemy powstające przy użyciu penicyliny w rzeżączce

(British Medical Journal — August 3, 1946).

Autor podnosi następujące zagadnienia w związku ze stosowaniem penicyliny w rzeżączce:

1) czy metodę leczenia rzeżączki kilkoma wstrzykiwaniami domięśniowymi (5—10) można zastąpić metodą 1 lub 2 zastrzyków domięśniowych?

2) czy dawka penicyliny użyta do leczenia rzeżączki (100.000, 200.000—300.000 jedn. oxf.), jeśli jest równocześnie zakażenie kiłą, maskuje to równoczesne zakażenie, czy nie?

3) czy przy metodzie jedno- lub dwurazowego wstrzyknięcia, jeśli się leczenie nie powiedzie, powstaje szczep gonokoka opornego na leczenie penicyliną?

4) czy przy leczeniu rzeżączki penicyliną jest wskazane leczenie miejscowe (przepłukiwania itp.)?

Ad 1) Autor podaje statystykę kliniki w Edynburgu, która stosowała metodę jednego zastrzyku (200.000 j.) lub 2 zastrzyków (po 200.000 j. każdy z przerwą 6—8 godzin między jednym zastrzykiem a drugim).

Klinika w Edynburgu uznała niektóre przypadki jako nie nadające się do leczenia metodą jednego zastrzyku (zapalenie stawów, zapalenie tęczówki, ropień gruczołu krokowego, ropień gruczołu Bartholiniego u kobiet, zapalenie pochwy i sromu u młodych dziewcząt, zapalenie rzeżączkowe oczu).

Używano preparatu penicyliny: a) zawiesiny w wosku pszczelnym i w oleju arachidowym, b) penicyliny rozpuszczonej w fizjologicznym roztworze soli bez dodatku adrenaliny c) penicyliny rozpuszczonej w fizjologicznym roztworze soli z dodatkiem adrenaliny (2 krople 1:1000 wodnego chlorku adrenaliny zmieszanego z penicyliną w strzykawce). Dodatek adrenaliny przedłuża działanie penicyliny przez opóźnienie jej wchłaniania i wydzielania.

Wyniki lecznicze, jakie uzyskano przy metodzie jednego wstrzyknięcia (200.000 j.) były następujące: w przypadkach rzeżączki u mężczyzn (penicylina w roztworze soli kuchennej bez adrenaliny) wyleczeń 77%; w przypadkach rzeżączki u mężczyzn (penicylina w roztworze soli kuchennej z adrenaliną) wyleczeń 80,6%; w przypadkach rzężączki u mężczyzn (penicylina w zawiesinie oleju arachidowego i wosku pszczelnego) wyleczeń 90,2%; w przypadkach rzeżączki u kobiet (penicylina w fizjologicznym roztworze soli bez adrenaliny) wyleczeń 88,6%; w przypadkach rzeżączki u kobiet (penicylina w fizjologicznym roztworze soli z adrenaliną) wyleczeń 87,9%.

Wyniki lecznicze, jakie uzyskano przy metodzie 2 zastrzyków (po 200.000 j. z przerwą 6—8 godzin między zastrzykami): w przypadkach rzeżączki u mężczyzn (penicylina w roztworze soli kuchennej) wyleczeń 95,8%; w przypadkach rzeżączki u kobiet (penicylina w roztworze soli kuchennej) wyleczeń 90,9%.

Wstrzykiwania stosowano w górną zewnętrzną część pośladka, przy dwóch zastrzykach w oba pośladki.

Miejscowo występowały ból, obrzęk, zaczerwienienie i stwardnienie. Nasilenie tych objawów zależało od wyrobu i serii penicyliny. Próbki penicyliny barwy ciemno-brązowej i o niskiej zawartości penicyliny dawały odczyn silniejszy, próbki jasno-żółte o większej czystości i sile dawały odczyn nieznaczny. Z objawów ogólnej nietolerancji zanotowano: omdlenie, nudności, bladość, poty i szybkie, słabe tętno.

Jak widać z powyżej podanej statystyki wyleczeń metoda leczenia rzeżączki jednym lub dwoma zastrzykami nie ustępuje, jeżeli rozpatrujemy odsetek wyleczeń rzeżączki, metodzie wielu wstrzykiwań, a ze względu na to, że jest mniej kłopotliwa zasługuje w całej pełni na stosowanie.

Ad 2) Autor opisuje przypadki rzeżączki z równoczesnym zakażeniem kiłą. Z dokładnego opisu historii chorób tych przypadków wynika, że przy równoczesnym zakażeniu kiłą okres jej wylęgania do ukazania się stwardnienia pierwotnego *(sclerosis initialis)* wynosił 39—184 dni (średnio 82) czyli przedłużał się. Dodatnie próby krwi zjawiały się w 75—95 dniu, a zatem około 3 miesięcy. Stąd wynika, że w przypadkach rzeżączki, w których zastosowano penicylinę i w których zachodzi podejrzenie o równoczesne zakażenie kiłą, powinno się krew kontrolować przez okres 3—6 miesięcy od chwili ukończenia leczenia penicyliną.

Stąd wynika także ważna sprawa, aby u kobiet chorych na rzeżączkę a będących w ciąży raczej stosować leczenie sulfanilamidami, niż penicyliną. Przy równoczesnym bowiem zakażeniu matki kiłą mogłoby zaistnieć zamaskowanie kiły wskutek zastosowania penicyliny w leczeniu rzeżączki. To zamaskowanie kiły opóźnia rozpoznanie u matki i stąd większe możliwości przeniesienia kiły na płód.

Ad 3) Nie ma na to dowodów, aby przy leczeniu jednym lub dwoma zastrzykami mógł powstać szczep gonokoka odporny na penicylinę.

Ad 4) Leczenie miejscowe prawdopodobnie nie podnosi skuteczności leczenia rzeżączki penicyliną, jednak spostrzegano, że w zakażeniach penicylino-opornych leczenie miejscowe dobrze robiło, a także to samo można powiedzieć i o tych przypadkach, w których wyciek utrzymywał się dłużej, niż 3 dni.

Dr Tadeusz Koniar

Naprawa uszkodzeń nerwowych

The Lancet, 151, 1946, 276.

Badania eksperymentalne i obserwacje z czasów wojny wykazały słuszność niektórych zapatrywań, dotyczących chirurgicznego łączenia pni nerwowych. Pod koniec pierwszej wojny światowej wyrażano pogląd, że dla końcowego wyniku leczenia obojętny jest czas upływający od uszkodzenia do zeszycia chirurgicznego. Pogląd ten staje się teraz wątpliwy. Zeszycie nerwu może być wykonane wkrótce po urazie, albo też dopiero po dokładnym zbadaniu zaburzeń pourazowych. Odnosi się to do urazów wojennych, w których często trudno odrazu ocenić rozmiar szkody po przerwaniu dróg nerwowych. Na zasadzie materiału zebranego w szpitalach wojskowych z czasu inwazji można ustalić, że wczesne zeszycie nerwów dało wynik dodatni tylko w 78%, gdy przy późnych zeszyciach uzyskano 95% dodatnich wyników. Materiał obejmował około 3.000 zabiegów.

Szabuniewicz

Niebezpieczeństwo w lodach jadalnych

The Lancet, 151, 1946, 277.

Przygotowywanie lodów przedstawia niekiedy niebezpieczeństwo, które ujawniło się w wystąpieniu stanów zatrucia jadami bakteryjnymi po spożyciu lodów. Zarazki chorobotwórcze dostawać się mogą do lodów z mlekiem, jajami i, być może, z żelatyną. Główną przyczyną zakażenia jest jednak bez wątpienia wykonanie czynności brudnymi rękami, używanie brudnych naczyń i wkaszliwanie wydzielin do przygotowywanego płynu. Szczególne niebezpieczeństwo przedstawia pozostawienie przygotowanego płynu w zwykłej ciepłocie przed zamrożeniem, ponieważ płyn ten jest doskonałą pożywką dla wielu zarazków, które w nim szybko się rozmnażają. Walczyć z powyższymi niebezpieczeństwami należy przez odpowiedni nadzór czynników administracyjnych oraz przez

przyzwyczajenie ludzi do czystości rąk, a szczególniej do mycia rąk po pójściu do ustępu.

Szabuniewicz

J. W. P. THOMPSON

Reklamowanie leków patentowanych

The Lancet, 151. 1946, 280.

Przemysł produkuje środki lecznicze i dąży do ich sprzedawania, nie zawsze rzetelnymi drogami. Ponieważ widocznie zbyt niektórych leków przez pośrednictwo recept lekarskich wydaje się niekiedy producentom zbyt słaby, więc dążą do rozszerzenia go z ominięciem pośrednictwa lekarzy, mianowicie przez reklamy w prasie codziennej i tygodniowej. Autor podaje dla przykładu zestawienie ogłoszeń znajdujących się w dwóch numerach pewnego tygodnika prowincjonalnego. Jeśli powierzchnię treści właściwej tego pisma przyjąć za 100, wówczas ogólna powierzchnia wszystkich ogłoszeń wynosiłaby 150, a powierzchnia ogłoszeń środków leczniczych — 25. Liczba reklamowanych środków w tych dwóch numerach wynosiła 20, a wskazania chorób, które tymi środkami dawałyby się uleczyć, wynosiły 69. Niektóre z zachwalanych leków miały być skuteczne w wielu chorobach, jeden z nich ma nawet leczyć 21 różnych schorzeń. Z takich leków, które miałyby się nadawać do stosowania bez porady lekarskiej, najliczniej reprezentowane były środki przeczyszczające, potem uśmierzające, dalej leki przeciw niestrawności. Mniej reklamowane są środki na kaszel, na nerki, na nieczystość krwi, na zaburzenia krążenia. Godna uwagi jest lista chorób, którym one przeciwdziałają. Są to: dychawica, wrzód żołądka, bóle brzucha, rwa kulszowa, postrzał, kaszel, kurzajki, otyłość, zaparcie stolca, nerwowość, „fermentacje", słabość poranna, zaburzenia nerkowe, pęcherzowe itp.

Zaledwie 25% powyższych leków uchodzić może za skuteczne w pewnym stopniu, w dobrym znaczeniu tego słowa. Liczne z nich mogą przynieść łatwo szkodę. Np. takie, które obiecują odrazu wyleczyć grypę, wrzód żołądka lub zaburzenia nerkowe. Większość środków jest zwodnicza.

Koszty ogłoszeń w prasie są duże. Obliczono, że w Wielkiej Brytanii koszt ogłoszeń środków patentowanych w pismach w r. 1938 wyniósł 3.700.000 funtów. Koszty te muszą się opłacać producentom. Specjalne ankiety wykazały, że w Bristolu 75% osób zapytanych w ankiecie stosuje środki reklamowane bez porady lekarskiej. Najczęściej stosowane są środki przeczyszczające i uśmierzające.

Autor rozpatruje powyższe sprawy, mogące wywierać szkodliwe działanie w społeczeństwie, z punktu widzenia ustaw angielskich. Starają się one przeciwdziałać wprowadzaniu w błąd przez reklamę. Zabroniono ogłaszać środki lecznicze na choroby weneryczne (od 1917), na raka (od 1939), a także (od 1941) na chorobę Brighta, zaćmę, moczówkę cukrową, padaczkę, gruźlicę, porażenie, ataksję motoryczną. Karalne jest także wprowadzenie w błąd przez ogłoszenie nieprawdziwych danych o zawartości środków.

Szabuniewicz

Bacytracyna (Bacitracin) nowy antybiotyk

art. red. J. A. M. A. 1945, v. 129, p. 953.

Bacytracyna jest antybiotykiem wytwarzanym przez drobnoustroje z grupy laseczki siennej *(bac. subtilis)*, wyosobnionym przez grupę badaczy z Uniwersytetu Columbia. Substancja ta wytwarzana jest jedynie przy wzroście powierzchniowym, na 3—5 dzień hodowli w 37° C. Substancja czynna jest nierozpuszczalna w eterze, chloroformie, acetonie, octanie amylowym, natomiast ekstrahuje się normalnym butanolem. Po odparowaniu butanolu w próżni przedstawia się jako szaro-biały proszek rozpuszczalny we wodzie i oporny na ciepłotę. W odróżnieniu od innych antybiotyków nie wytrąca się przy zmianach oddziaływania środowiska. Nie rozpuszcza czerwonych ciałek krwi, nie ulega trawieniu pod wpływem pepsyny i trypsyny. Jest nietoksyczna dla człowieka i zwierząt. Jednostką bacytracyny („Columbia Unite") jest ta ilość substancji czynnej, która rozcieńczona 1024 razy i dodana do 2 cm³ pożywki hamuje wzrost paciorkowca hemolizującego. W stosunku do penicyliny 1 j. bacytracyny odpowiada 500 j. O. penicyliny. Wydajność dochodzi do 10 j. Bacytracyna działa na szereg drobnoustrojów chorobotwórczych (gonokoki, meningokoki, pneumokoki, paciorkowce, gronkowce, laseczki beztlenowe — Cl. welchii, Cl. histolyticum, Cl. septicum). Nie działa na paleczki okrężnicy i pałeczki odmieńca. Bacytracyna była używana z wynikiem pomyślnym do miejscowego leczenia zakażeń paciorkowcowych i gronkowcowych.

Dr Ślopek

E. W. TODD

Znaczenie autolitycznych enzymów w bakteriolizie pod wpływem penicyliny

Lancet, 1945, N 6363, p. 172.

Stopień rozpuszczania bakterii w hodowlach zawierających penicylinę zależy od wytwarzania enzymów autolitycznych; drobnoustroje wytwarzające dużo autolizyn są rozpuszczane szybciej i odwrotnie, nie wytwarzające autolizyn nie są rozpuszczane wogóle. Żywe drobnoustroje są oporne na działanie autolizyny, stają się one wrażliwe po zabiciu pod wpływem działania penicyliny, ciepła lub po obumarciu w roztworze solnym. Działanie bakteriobójcze penicyliny jest największe w okresie maksymalnego rozmnażania drobnoustrojów. Bakterioliza zatem jest regulowana przez stopień rozmnażania z jednej i wytwarzania autolizyn z drugiej strony. Drobnoustroje wytwarzające bardzo mało autolizyny ulegają pod wpływem penicyliny jedynie zabiciu bez następowego rozpuszczania, ulegają one natomiast rozpuszczeniu po dodaniu autolizyny do zabitej hodowli. Najprawdopodobniej drobnoustroje ulegają najpierw zabiciu, a następnie enzymy autolityczne wywołują rozpuszczanie komórki bakteryjnej.

Dr Ślopek

B. S. KENT

Plastyczny materiał do masek tlenowych i masek do narkozy

The Lancet, 6420, 1946, 380.

Do powyższego celu nadaje się sztuczna żywica typu winulowego zwana politenem (nazwa handlowa Alkathen). Jest to materiał termoplastyczny, dający się modelować, tłoczyć i składać, jest lekki i odporny na rozerwanie, nie posiada zapachu ani własności drażniących skórę, jak to się zdarza przy gumie. Maska z takiego materiału jest bardzo tania, lekka, daje się wyśmienicie dostosować do twarzy tak, że szczelnie otacza usta i nos, a nie krępuje wzroku. Prawie nie krępuje mowy. Alkathen jest wyrabiany przez Imperial Chemical Industries Ltd.

B. Szabuniewicz

Pożywienie z wód morskich

The Lancet, 6420, 1946, 390.

Ilość ryb wyławianych z morza corocznie na całym świecie wyraża się cyfrą 13 milionów ton. Z tego około 10% idzie na żywienie zwierząt i drobiu w postaci różnych preparatów i tylko pośrednio przyczynia się do żywienia ludzi. Około 5% wyławianego tonażu stanowi tłuszcz wielorybi, którego mniej więcej połowa przerabiana jest na tłuszcz jadalny. Reszta służy przeważnie jako pożywienie dla ludzi w postaci świeżej, konserwowanej lub wędzonej. Na rok przed wojną na głowę ludności przypadało rocznie: we Francji, Niemczech i USA około 5—8 funtów ryb, w Anglii około 16½ funtów ryb, w Japonii około 33 funtów ryb, w Norwegii nawet do 150 funtów ryb.

Pożywienie z ryb jest tanie i dostarcza pełnowartościowego białka. Zawiera ono spore ilości ciał mineralnych (Ca, P), szczególnie zaś jodu. Współczesne chłodnie pozwalają na dostarczenie ludności świeżych ryb przez cały rok.

Życie ryb zależy od obecności planktonu złożonego z drobnych żyjątek, posiadających chlorofil. One to, przy pomocy energii promienistej słońca, syntetyzują własne części składowe z nieorganicznych składników podłoża morskiego. Można je nazwać „producentami" substancji organicznych, ponieważ wytworzone przez nie ciała służą za podłoże dla wszystkich innych ustrojów w morzu. Zwierzęcy świat „konsumentów" żywi się planktonem pośrednio lub bezpośrednio. Ilość planktonu, według badań, ma być olbrzymia. Np. w kanale la Manche 1000 ton planktonu przypada na 1 km² powierzchni morza.

B. Szabuniewicz.

Zmiany naczyniowe w gośćcu stawowym

Brit. Med. Journ. 1946, N 4472, s. 426—427.

Aczkolwiek nie wszyscy autorzy mogli to potwierdzić, to jednak z licznych badań wynika, że w gośćcu stawowym spotykamy stany skurczowe włośniczek i inne ich zaburzenia, jak zmniejszenie liczby pętli włośniczkowych czy upośledzenie rozszerzania się naczyń powierzchownych pod wpływem histaminy.

Naide, Sayen i Comizoe badali podstawowy ton naczyniowy i doszli do wniosku, że można wcześnie rozpoznać gościec stawowy, gdyż w tym cierpieniu ton ten jest nieco wyższy niż u większości ludzi zdrowych. Do rozpoznania przyczyniać się też ma dłuższe zachowanie ciepła chorych palców w zimnym otoczeniu (zjawisko to może jednak zależeć od stanu zapalnego w stawach). Autorzy ci proponują leczenie gośćca powtórnym stosowaniem przykręgowej blokady lędźwiowej oraz okresowego długotrwałego znieczulenia ogonowego. Metody te jednak wydają się zbyt drastyczne — miejscowe stosowanie ciepła jest prostsze a niemniej skuteczne.

Dr J. Frydman

Wysięk surowiczy opłucnej

(art. red. Brit. Med. Journ. 1946, N 4470 s. 333.

Dotychczas nie jest ostatecznie ustalone leczenie wysięków surowiczych opłucnej ani rokowanie. Należy odróżnić 3 grupy chorych. W wieku poniżej 15 lat powtórne zakażenie gruźlicze płuc jest rzadkie, w wieku zaś powyżej 40 lat pospolitą przyczyną wysięku jest rak płuca. U ludzi zaś dorosłych, w sile wieku (15—40 lat), jak wykazuje szereg przytoczonych statystyk w ok. 30% przypadków wysięków surowiczych opłucnej wykazano przy dalszym spostrzeganiu gruźlicę płuc.

Dr J. Frydman

O. HUBACHER

Leczenie wrzodów trawiennych wyciągami żołądka i jelit

Lancet, 1946, N 6417, s. 272—274.

Wychodząc z założenia, że w ustroju muszą działać zapobiegawczo substancje przeciw tworzeniu się wrzodów Amerykanie zaczęli stosować w tym celu urogastrone, substancję, uzyskiwaną z moczu analogiczną do enterogastronu, wyciągu ze śluzówki jelit. Fabryka szwajcarska, Robapharm Laboratories w Bazylei, wypuściła na rynek uzyskiwane z żołądka i jelit cienkich świeżo zabitych zwierząt wyciągi pod nazwą „vobuden pro ulc. duod.", względnie „pro ulc. ventriculi" (w ampułkach do zastrzyków oraz w tabletkach). Zastrzyki robi się codziennie albo 3 razy tygodniowo w ilości 12 do 21; tabletki zaś podaje się w ilości 3 dziennie przed każdym posiłkiem po 1 tabl.), względnie w ilości 6 tabl. dziennie. (po 1 tabl. przed i po każdym posiłku) w ciągu kilku miesięcy.

Autor zastosował vobuden w 54 przypadkach, uzyskując wyraźną poprawę prawie we wszystkich przypadkach wrzodów. Poprawa polegała na szybkim ustąpieniu objawów podmiotowych, wzroście wagi oraz na zmniejszeniu niszy wrzodowej na zdjęciu rentgenowskim. Wyniki te uzyskano w leczeniu ambulatoryjnym bez szczególnych ograniczeń dietetycznych.

Pożądane jest stosowanie tabletek zapobiegawczo na wiosnę i w jesieni, aby uniknąć nawrotów po leczeniu.

Dr J. Frydman

G. T. STEWART

Działanie penicyliny na pałeczki odmieńca

Lancet, 1945, N 6379, p.705.

Próby wykonane na 7 szczepach pałeczek odmieńca wskazują, że drobnoustrój ten nie jest bezwzględnie oporny na działanie penicyliny *in vitro*. Minimalna dawka waha się od 5—25 j. czyli jest on 250—1250 razy bardziej oporny aniżeli wzorcowy szczep gronkowca złocistego. Opierając się na tym, że przy leczeniu miejscowym używa się znacznie większych dawek, niż tych, które są potrzebne do zahamowania wzrostu pałeczek odmieńca, autor stosował penicylinę miejscowo w 3% r. tragakantu w przypadkach *otitis externa chronica, otitis media chronica, sinusitis maxillaris*. W trzech przypadkach (na 6) uzyskał pomyślny wynik leczniczy. Co się tyczy działania penicyliny w zakażeniach dróg moczowych, autor poleca podawanie środków zakwaszających mocz i stosowanie penicyliny. Stężenie około 5—10 j. O./cm³ moczu wywiera na pałeczki odmieńca wpływ hamujący. Przy pH = 6 pałeczki odmieńca nie rosną, natomiast penicylina zachowuje swe pełne działanie.

Dr Ślopek

Działanie streptomycyny w zakażeniach dróg moczowych

Art. red. J. A. M. A. 1945, vol. 129, p. 807.

W przeciwieństwie do połączeń sulfamidowych, które nie wywierają leczniczego działania w zakażeniach dróg moczowych paciorkowcem owalnym *(streptococcus faecalis)* i pałeczką ropy błękitnej *(pseudomonas aeruginosa)*, streptomycyna daje zachęcające wyniki. Przy stężeniu 100 j. streptomycyny na cm³ moczu liczba drobnoustrojów ulega znacznemu obniżeniu, zaś przy stężeniu 1330 j./cm³ — co uzyskuje się przez podanie około 2,000.000 j. dziennie przez przeciąg tygodnia — drobnoustroje powyższe ulegają zabiciu już po 1 godzinie.

Dr Ślopek

Omdlenia w związku z sinus carotidis

Brit. Red. Journ. 1946, N 4472 s. 427.

Znane są wypadki omdleń i innych objawów mózgowych w nadwrażliwości *sinus carotidis* przy ręcznym czy innym drażnieniu okolicy rozgałęzienia tętnicy szyjnej wspólnej. Prace jednak J. Marmora i M. R. Sapirsteina, a po nich S. A. Levine'a, szczególnie zaś J. M. Askey'a (Am. Heart. Journ. 1946, 31, 131) wskazują na niebezpieczeństwo porażeń połowiczych w tych wypadkach, które to porażenia rozwijają się po stronie przeciwległej podrażnionej zatoki. Za przyczynę porażeń należy więc uważać niedokrwienie mózgu na tle odruchowego zwężenia naczyń, co potwierdzają także badania elektroencefalograficzne. Należy chyba być ostrożnym z mechanicznym drażnieniem zatoki szyjnej u chorych na miażdżycę oraz u osób starszych.

Dr J. Frydman

H. GAINSBOROUGH i E. SLATER

Studia nad wrzodem trawiennym

(Brit. Med. Journ. 1946, N 4468, s. 253—258.

Około 10% wszystkich mężczyzn cierpi na wrzód trawienny. Autorzy odrzucają przypuszczenie, jakoby przyczyna cierpienia miało być odżywienie, za czym przemawiały by doświadczenia na zwierzętach oraz znacznie większa częstość tego cierpienia w południowych niż w północnych Indiach, gdyż spostrzeżenia u własnych chorych nie potwierdzają tych danych. Natomiast na szeregu przykładów z własnego doświadczenia, oraz na podstawie piśmiennictwa, podkreślają znaczenie czynnika psychicznego w powstawaniu choroby wrzodowej i jej nawrotów i powikłań. Tak Morris i Titmuss stwierdzili wzrost śmiertelności z powodu wrzodu trawiennego podczas wojny, zwłaszcza w okresie najcięższym „bitwy o Anglię", Hlingworth zaś ze współpracownikami w tym samym okresie zauważyli częstsze występowanie przedziurawień, w zależności od strachu i przemęczenia.

Autorzy zbadali 162 chorych z wrzodami trawiennymi (w tym 32 kobiety), przy czym wszystkie rozpoznania wrzodu żołądka były potwierdzone rentgenologicznie, rozpoznanie zaś wrzodu dwunastnicy czasem stawiano także wyłącznie na podstawie objawów klinicznych. Każdy chory był dokładnie badany psychiatrycznie, a stwierdzano przy tym około 15% nieprawidłowości, co niewiele odbiega od przeciętnej 10%, którą spotyka się wśród ogółu ludności. Wśród badanych mężczyzn przeważali ludzie o charakterze energicznym, ze skłonnością do drażliwości, trosk i hipochondrii. Raczej więc należało się liczyć z tym, że zwykłe codzienne wypadki miały większy wpływ na wegetatywny układ nerwowy ludzi konstytucjonalnie wrażliwych. Natomiast wśród chorych niewiast była wyraźnie większa ich liczba o równowadze chwiejnej. Stąd wynikało by, że konstytucja, czy też warunki życiowe bronią kobiety przed rozwojem wrzodu trawiennego, co było by w zgodzie z poglądami Sandweiss'a i jego współpracowników.

Wyniki leczenia były nieszczególne, zwłaszcza jeśli chodzi o zapobieganie nawrotom, które spotykano w $^1/_3$ przypadków po powrocie chorych do ich zwykłej pracy. Należało by więc kierować takich chorych do zajęć, które nie powodują wstrząsów nerwowych.

Z danych uzyskiwanych przez autorów wynikałby wpływ czynnika dziedziczności na rozwój wrzodów trawiennych.

Dr J. Frydman

H. TAYLOR

Nieoperacyjne leczenie przedziurawionego wrzodu trawiennego

(Lancet, 1946, 6422, s. 441—444).

Zasadą praktyki chirurgicznej oddawna jest natychmiasowe leczenie operacyjne przedziurawienia wrzodu żołądka. A jednak powaga wypadku zależy nie tyle od samego przedziurawienia, ile od prawdopodobieństwa zapalenia otrzewnej. Operując wczesne przypadki przedziurawienia autor zauważył, że płyn w otrzewnej był jałowy. Nie należy zapominać, że otrzewna obficie zaopatrzona w krew i limfę, komórki śródbłonkowe i fagocyty jest szczególnie przysposobiona do zwalczania zakażenia. W niektórych przypadkach okazało się, że miejsce przedziurawienia już było zamknięte przez mocne dosyć zrosty z otaczającymi narządami. We wszystkich tych przypadkach przedziurawienie nastąpiło nie bezpośrednio po posiłku, spożytym przez chorego, a więc żołądek był o tej porze względnie pusty.

Na tej podstawie autor opracował swoją zachowawczą metodę leczenia takich przypadków. Chory dostaje dożylnie (ewentualnie powtórnie) 0,015 (= $^1/_4$ grana) morfiny i ssie tabletkę 0,06 (= 1 gran) amethocainy. Gdy już ból i strach mijają, gardło zaś jest znieczulone opróżnia się żołądek za pomocą grubej sondy żołądkowej, połączonej z wsysającą butlą Senovana. Sondę się usuwa i odsyła chorego na salę chorych, układa się go wygodnie i tam wprowadza się cienką sondę przez nos do żołądka. Przez tę sondę co $^1/_2$ godziny odciąga się zawartość żołądka strzykawką 20 cm³. Ilość odciągniętą płynu z dodatkiem około 1.5 l fizj. roztw. (= 3 pinty) wprowadza się w ciągu 48 godz. doodbytniczo, podskórnie albo dożylnie. Lekarstwa podaje się w zastrzykach.

W ciągu doby odciąga się zawartość żołądka co godzinę, ale zaraz potem podaje się około 28,0 (= 1 uncja) wody do picia. W ciągu trzeciej doby podaje się mleko rozcieńczone wodą i jeśli krzywa odciągania płynu nie wykazuje zatrzymywania się jego w żołądku, usuwa się sondę. Następne leczenie jest dokładnie takie, jakie się stosuje w innych ostrych przypadkach nieprzedziurawionego wrzodu ze stopniowaną dietą, oliwą itd.

Już po 12 godzinach samopoczucie chorych jest zadawalające; opór w jamie brzusznej, w nadbrzuszu i po prawej stronie może się utrzymywać jeszcze kilka dni. Niewygodną sondę w nosie chorzy chętnie znoszą, jeśli im wytłumaczyć, że ostatecznością jest zabieg operacyjny.

Takie postępowanie wymaga, oczywiście, szczególnej opieki ze strony personelu szpitalnego.

Autor przytacza 28 przypadków, gdzie zastosowano jego sposób leczenia, z nich 24 wyzdrowiało; z 4 przypadków zakończonych śmiertelnie w 3 przyczyna śmierci nie zależała od zachowawczej metody.

Zabieg operacyjny należy stosować w wypadkach spóźnionych z niedrożnością odźwiernika i rozszerzeniem żołądka oraz w takich razach, gdy chorzy wypili znaczną ilość płynu bezpośrednio przed albo po przedziurawieniu. *Dr J. Frydman*

F. GARDNER i L. J. WITTS

Długość przebywania w szpitalu

(Lancet, 1946, N 6420, s. 392—394)

Autorzy analizują 440 przypadków, które były przyjęte w ciągu roku do jednego z małych szpitali angielskich; średnio pobyt chorych w szpitalu trwał 16 dni, należy jednak uwzględnić, że 26% chorych przebywało w szpitalu mniej niż 6 dni, blisko zaś 50% opuściło szpital w ciągu najwyżej 10 dni, z drugiej strony 5% chorych przebywało w szpitalu powyżej 50 dni każdy, przeważnie byli to chorzy, wymagający leczenia chirurgicznego.

Jak wynika z danych autorów osobne zakłady lecznicze dla przypadków, które wymagają szczególnie krótkiego czy wyjątkowo długiego pobytu w szpitalu niewiele zwolniłyby miejsc w szpitalach dla chorych, przybywających wyłącznie celem ustalenia rozpoznania.

Z braku wolnych miejsc niechętnie przyjmuje się do szpitala i za wcześnie wypisuje się chorych, którym jest potrzebne długotrwałe leczenie, stąd też niezadawalające wyniki ich leczenia.

Nie wydaje się, by zwykła praktyka podziału łóżek szpitalnych na małe jednostki autonomiczne była ideałem. Przychodnie przy szpitalu zwiększają ilość chorych, skierowanych na zbadanie do szpitala. *Dr J. Frydman*

Przemiana białkowa w rekonwalescencji

(z ref. prof. Beatthie streszczonego w Lancet, 151, 1946, 203).

U dzieci w wieku 9—12 lat, przebywających w szpitalu, zauważono po tonsilektomii spadek wagi, trwający mniej więcej do 10 dnia, a potem powrót do normy przez przeciąg miesiąca. Spadek wagi był tak znaczny, że nie dawał się wytłumaczyć czasowym powstrzymywaniem się od pobierania pokarmu. U ludzi dorosłych samo ułożenie do łóżka powoduje spadek wagi, który znajduje wytłumaczenie w zanikach z braku czynności. Dzieci jednak nie wykazują takiego spadku wagi. Samo znieczulenie również nie tłumaczyło spostrzeganego zjawiska. Przyczyną zjawiska ma być uraz operacyjny, który powoduje zaburzenie równowagi azotowej ustroju. Po operacji znacznie wzrasta wydalanie resztek azotowych z moczem. Jeżeli z ilości wydalanego w ten sposób azotu obliczyć ubytek białka ustroju, to ubytek ten jest dostatecznie wielki, aby wytłumaczyć wspomniany spadek wagi po operacji.

Wykonano wiele badań dla stwierdzenia przyczyny zaburzenia gospodarki azotowej. Okazało się, że nie może tu być brane pod uwagę zwiększenie zapotrzebowania kalorycznego ustroju. Mianowicie zwiększenie podawania cukru ustrojowi nie zmienia w niczym pooperacyjnego rozpadu białka tkankowego, i to nawet, jeżeli podaż bezazotowych składników 10-krotnie przekracza wartość kaloryczną rozkładanego białka.

Jedynym możliwym wytłumaczeniem jest konieczność przestawienia białka ustrojowego przy odtwarzaniu tkanki rany. Białko ustrojowe jest różnego rodzaju. Każdy rodzaj tego białka posiada dla siebie charakterystyczny skład aminokwasowy. Przy przemianie jednego białka na drugi ilość nowo wytworzonego jest z reguły o wiele mniejsza, niż rozłożonego. Oto np. w pewnym rodzaju białka znajduje się 3% tyrozyny. Jeżeli to białko ma być przetworzone na inny rodzaj, zawierający tylko 1% tego aminokwasu, wówczas trzykrotnie większa ilość musi ulec rozkładowi, niż syntezie. Pozostałe aminokwasy zostają przez ustrój spalone, a reszty aminowe wydalone z moczem, głównie po przerobieniu na mocznik.

Spostrzeżenia świadczą, że przy diecie zawierającej 60 g dziennie pełnowartościowego białka rany goją się źle, ziarnina prawie nie powstaje, a w brzegach rany brak figur mitotycznych. Po podniesieniu ilości białka, przy dostatecznej liczbie ciepłostek ogólnych, gojenie się rany odrazu się poprawia. Podawanie 150 g dziennie białka pełnowartościowego w okresie pooperacyjnym nie zmienia w niczym rozkładu urazowego składników azotowych ustroju, ale bardzo przyśpiesza gojenie się i powrót do prawidłowej wagi. Zmniejsza się przy tym czas zdrowienia i pozostania w szpitalu. Z tych powodów Amerykanie stosują nawet forsowne karmienie białkiem w okresie przedoperacyjnym. Po operacji podają oni białko lub jego przetwory, albo roztwory aminokwasów, stosując wśródżylnie wstrzykiwania w razie niemożności odżywiania się chorych *per os*. Prof. Beatthie uważa za wystarczającą dawkę 75 g pełnowartościowego białka w okresie rekonwalescencji po małych zabiegach. Z naciskiem trzeba podkreślić, że podanie białka tylko wtedy może wywrzeć dodatni skutek na gojenie się rany, jeżeli ustrój otrzymuje dostateczną liczbę kalorii w pożywieniu. W razie bowiem niedostateczności ustrój spala dostarczane białko, zamiast użyć do budowy tkanek.

B. Szabuniewicz

„Piana krwista" ratuje życie

(Blood foam — saves life).

Według oświadczenia brytyjskiego wice-ministra zdrowia Ch. Keya na otwarciu nowej stacji przetaczania krwi w Liverpool, obecnie szpitale brytyjskie używają znacznie więcej krwi, niż podczas wojny. Przetaczanie krwi ratuje życie nie tylko w nieszczęśliwych wypadkach czy wstrząsie, stosuje się je obecnie stale w niedokrwistości, krwotokach, podczas porodu, dla wzmocnienia przed zabiegiem operacyjnym i podczas zdrowienia.

W użyciu są nowe wynalazki produktów krwi, np. specjalna piana krwista z surowicy krwi może być użyta dla wstrzymania krwawienia podczas zabiegów, kiedy nie można podwiązać

naczyń, co ma szczególne znaczenie w operacjach na mózgu i rdzeniu.

Inne produkty krwi są używane w przeszczepianiu skóry, inne znowu w zwalczaniu takich chorób, jak odra.

J. Frydman

MILLER D. K. i REKATE A. C.

Hamowanie wzrostu prątków gruźlicy przez pleśń

Science, 1944, V. 100, p. 173.

Zielona pleśń należąca prawdopodobnie do grupy Penicillium wyosobniona z zanieczyszczonej hodowli prątków gruźlicy posiadała wybitne własności hamujące wzrost tychże drobnoustrojów. Zawiesina sporządzona przez zmieszanie roztartych w moździerzu prątków gruźlicy i grzybka w roztworze solnym (roztwór fizjologiczny) była po 24—48-godzinnym trzymaniu w ciepłocie pokojowej niezjadliwa dla świnek morskich i nie dawała wzrostu na podłożach sztucznych. Podobne wyniki uzyskano przez dodanie do hodowli prątków gruźlicy pleśni i trzymanie w ciepłocie pokojowej przez 2 tygodnie. Tuberkulina i oczyszczone preparaty tuberkuliny P.P.D. *(Purified Protein Derivative of Tuberculin)*, w których wzrastała powyższa pleśń traciły swą czynność. Zdolność unieczynnienia tuberkuliny posiadał również płyn po odwirowaniu grzybka w przeciwieństwie do przesączów przez sączek Seitza. Substancja wytwarzana przez tę pleśń jest różna od penicyliny, gdyż nie działa zupełnie na gronkowce.

Dr Ślopek

Redakcja i Administracja „Przeglądu Lekarskiego" składa swoim Czytelnikom z okazji nadchodzących Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku najlepsze życzenia!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Prof. dr Julian Ignacy Nowak, b. rektor U. J., członek Pol. Akad. Um. zmarł w Krakowie dnia 6. XI. 1946 r. w wieku 80 lat.

RÓŻNE:

Dnia 23 października br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1. Dyskusja nad odczytem dra Pochopienia. 2. Lek. J. Grabowski: Napadowe bóle brzucha jako aura epileptyczna (pokaz). 3. Prof. dr A. Sabatowski: „O bodźcu napojenia na podstawie badań własnych" (odczyt).

Dnia 30 października br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. dr Miodoński: „Chirurgiczne leczenie otosklerozy" (pokazy i odczyt).

Dnia 6 listopada br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Doc. dr J. Kowalczykowa: Morbus Kaposi (pokaz). — 2. Dr M. Jarema: Pląsawica Huntingtona (pokaz). — 3. Dr J. Miklaszewski: Przypadek wrodzonej wady serca (pokaz). — 4. Doc. dr J. Fenczyn: Zagadnienie gruźlicy w świetle nowych badań (odczyt).

Dnia 20. XI. br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym jako gość przybyły z Warszawy, Rektor Prof. dr Mieczysław Michałowicz wygłosił odczyt pt.: „W walce o nowe symbole w naukach lekarskich".

Zjazd lekarzy zakładowych przemysłu hutniczego odbył się w dniach 26 i 27 października w Katowicach. Program obejmował następujące referaty: Józef Zagrodzki: Lekarz zakładowy na tle współczesnej polityki społecznej. — Dr A. Pieszak: Dotychczasowa działalność lekarzy zakładowych w przemyśle hutniczym w świetle sprawozdań okresowych. — Dr M. Naramowski: Praktyka lekarza zakładowego. — Dr M. Trawiński: Pierwsza pomoc w zakładach pracy. — Dr B. Niepielski: Kilka uwag o współpracy lekarzy zakładowych z lecznictwem Ubezpieczalni Społecznych. — Dr E. Raschnichlo: Współpraca lekarzy zakładowych z Ubezpieczalniami Społecznymi. — Dr J. Szumski: Współdziałanie lekarzy zakładowych z ubezpieczeniami długoterminowymi (wypadkowymi, inwalidzkimi) w związku z całokształtem akcji nad zachowaniem zdrowia robotnika i przedłużeniem okresu jego produkcyjności. — Dr A. Czekański: Stołówki fabryczne — stan obecny i zadania. — Dr W. Zahorski: Współpraca lekarzy zakładowych przemysłu hutniczego z klinicznymi i szpitalnymi ośrodkami chorób zawodowych. — Prof. dr B. Nowakowski: Problematyka higieny przemysłu hutniczego. Po dyskusji przewidziane było przyjęcie zgłoszonych wniosków i rezolucyj.

XXXII Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Krakowie w 1948 roku.

Izba Lekarska Poznańska zamierza opracować „Księgę Pamiątkową ku czci lekarzy poległych i zamordowanych w II wojnie światowej 1939—1945", którzy byli członkami Izby Lekarskiej Poznańskiej i byłej Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej.

Polski Tygodnik Lekarski wydał zeszyt gdański. Jest nim nr 41—42. P. T. L.

W czasie od I—V. 1946 r. produkcja cukru wyniosła u nas 7.517 t, piwa 426.650 hl.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. Aleksandrowicz: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych szpiku kostnego, śledziony i gruczołów chłonnych. Wyd. D. E. Friedlein, Kraków 1946.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIV, Nr 3 i Nr 5. 1942.
„ „ T. XXXV. Nr 1. 1942—43; Nr 2. 1943; Nr 3. 1944.
„ „ T. XXXVI. Nr 1, 2—3, 4. 1945.
„ „ T. XXXVII. Nr 1. 1946.

Dr J. M. Spitzer: Zasady walki z gruźlicą w świetle najnowszych badań i poglądów. Przedruk z „Lekarza Wojskowego" T. XXXVII. Nr 1. 1946. Edinburgh (3 egz.).

R. Słupik: Jednostki biologiczne. Katowice 1946.

Britain To-Day. No. 124. 1946, No. 125, 1946. No. 126. 1946.

Englisch Life and Language. Vol. I. No 9. 1946 i Vol. I. No. 10. 1946.

SPROSTOWANIA

Nr 9—11.

W pracy: „Charłactwo z niedożywienia" str. 235, wiersz 16 od dołu prawej szpalty zamiast „XVII wieku" powinno być „XVIII wieku".
str. 248 wiersz 22 z góry prawej szpalty zamiast „A. Pena Vanest" powinno być „A. Pena Vanez".
str. 251 w piśmiennictwie pozycja 41 zamiast „Venulet F.: Fizjologia ogólna" powinno być „Venulet F.: Fizjopatologia ogólna".
str. 251 w piśmiennictwie zamiast „43. Zabłocki" powinno być „44. Zabłocki".

Nr 14—15

W pracy: „Przypadek pękniętej torbieli rzekomej śledziony" str. 347, wiersz 3 z góry szpalty prawej zamiast „Mikroskopowo robiło to wrażenie" powinno być „Makroskopowo robiło to wrażenie".
W pracy: „Przypadek kosmówczaka jądra" str. 351, wiersz 8 od dołu szpalty lewej zamiast „gynecomastia", powinno być „gynaecomastia".

W pracy: „Analiza zaburzeń ruchowych gałek ocznych", str. 355, szpalta lewa w ustępie o niezborności (15 wiersz od dołu) zamiast „ruchu" eupraktycznego" powinno być „ruchu eutaktycznego" (dwukrotnie tj. wiersz 14 i 4 od dołu).

str. 365 szpalta lewa, wiersz 21 z góry należy skreślić „adermin", jako że to słowna nazwa witaminy B_6.

str. 373 lewa szpalta zamiast ostatnich 4 wierszy od dołu niepotrzebnie wydrukowanych powinno być w dalszym ciągu tekstu tej szpalty: „W dyskusji: Dr med. Z. Przybyłkiewicz itd.

str. 375 szpalta prawa w streszczeniu od wiersza 20 z góry do 23 tj. od „Nawracające" po „syndrom Behceta" powinno być tłustym drukiem, a nie petitem, gdyż jest to tytuł streszczonej pracy.

Sprawozdanie Sądu Dyscyplinarnego Izby Lekarskiej w Krakowie zamieszczone w numerze 14—15 na stronie 371 prostuje się o tyle, że w skład Sądu oprócz Kolegów w sprawozdaniu tym umieszczonych wchodzą również Koledzy: dr Merz Alfred, dr Paszkowski Stanisław, dr Liwszyc-Tomasik Stanisław i dr Czapnicki Henryk, których nazwiska przez przeoczenie opuszczono.

Do P. T. Lekarzy!

Dyrekcja Kliniki Chirurgicznej w Krakowie zwraca się tą drogą z gorącą prośbą do wszystkich P. T. Lekarzy, którzy są w posiadaniu jakichkolwiek książek będących własnością Biblioteki Kliniki, aby w imię dobra kolegów zwrócili je w możliwie najkrótszym czasie.

KOMUNIKAT

Zakłady Leczenia Gruźlicy w Bukowcu k. Kowar pow. Jelenia Góra mają wolne etaty:

1 do 2 lekarzy — ftizjologów, (ewentualnie na stanowisko kierownika lecznicy),
1 laryngologa,
1 rentgenologa,
1 do 3 pediatrów,
3 asystentów (mogą być absolwenci medycyny),
10 pielęgniarek oraz praktykantki pielęgniarskie z wykształceniem przynajmniej małej matury w wieku 25 lat.

Dyrekcja Ubezpieczalni Społecznej w Białej Krakowskiej ogłasza

KONKURS

Zarząd Miejski w Radomiu ogłasza konkurs na stanowiska ordynatorów na oddziale gruźliczym oraz zakaźnym w Szpitalach Miejskich w Radomiu.

Kandydaci na te stanowiska powinni się wykazać odpowiednią praktyką szpitalną przynajmniej 4-letnią.

Oferty należy kierować do Miejskiego Wydziału Zdrowia w terminie do 30 dni od daty ogłoszenia konkursu. Do oferty należy dołączyć uwierzytelnione odpisy dyplomu, zaświadczenia rejestracyjnego na prawo praktyki oraz specjalności. Oprócz tego zaświadczenie Rady Narodowej o prawomyślności i własnoręcznie napisany życiorys.

p. o. Naczelnika Wydziału Zdrowia i Szpitalnictwa
(Dr Włodzimierz Parniewski)

Prezydent Miasta:
(Kazimierz Kiełczewski)

KONKURS

na stanowisko lekarzy domowych w Wadowicach, Rajczy pow. Żywiec, w Dworach k/Oświęcimia, w Brzeszczach pow. Biała, w Szczyrku pow. Biała. Warunki pracy i płacy lekarza Ubezpieczalni Społecznej unormowane są zarządzeniem Zakładu Ubezpieczeń Społecznych z dnia 29 marca 1946 r. Znak 241-4. Podanie z odpisem dyplomu, z dowodami odbycia praktyki szpitalnej oraz własnoręcznie napisanym życiorysem należy nadsyłać do Ubezpieczalni Społecznej w Białej Krakowskiej do 14 dni od daty ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny
Dr Wincenty Poraniewski

Dyrektor
Dr Franciszek Mildner

Wydział Powiatowy w Miechowie ogłasza

KONKURS

na następujące stanowiska w Szpitalu Powiatowego Związku Samorządowego w Miechowie:

1) Ordynator oddziału wewnętrznego,
2) Ordynator oddziału zakaźnego,
3) Ordynator oddziału położn.-ginekologicznego,
4) Lekarz asystent-chirurg,
5) Lekarz-laborant i rentgenolog.

Wymagania kwalifikacyjne:

1) Dla kandydatów na lekarzy ordynatorów — trzyletnia praktyka szpitalna, w tym przynajmniej dwuletnia praktyka na odpowiednim oddziale.

2) Dla lekarza asystenta-chirurga — dwuletnia praktyka szpitalna, w tym przynajmniej 1-roczna praktyka na oddziale chirurgicznym.

3) Dla lekarza-laboranta i rentgenologa — przynajmniej dwuletnia praktyka rentgenologiczna i laboratoryjna.

Wynagrodzenia za pracę według umowy. Kandydaci ubiegający się o nadanie jednego z powyżej podanych stanowisk, winni dołączyć do podania następujące załączniki:

1) poświadczenie obywatelstwa polskiego wystawione po 1. II. 1945 r. (odpis uwierzytelniony),
2) dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskim,
4) dowód specjalności kwalifikacyjnej na ogłoszone stanowisko,
5) dowody beznagannej przeszłości,
6) życiorys własnoręcznie napisany.

Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Miechowie w nieprzekraczalnym terminie do dnia 31 grudnia 1946 roku.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:
Starosta
(—) Klimecki Roman

KONKURS

Zarząd Miejski w Pabianicach ogłasza niniejszym konkurs na stanowisko Dyrektora i chirurga Publicznego Szpitala Miejskiego (w jednej osobie)

Wymagane:

1. obywatelstwo polskie
2. prawo odbywania praktyki w Państwie Polskim
3. długoletnia (co najmniej 5-letnia) praktyka lekarska na oddziałe chirurgicznym
4. praktyka w zakresie administracji szpitala.

Warunki płacy (uposażenia) do omówienia.

Oferty należy składać w zalakowanej kopercie pod adresem tut. Zarządu w terminie nieprzekraczalnym do dnia 10 grudnia 1946 r.

Prezydent Miasta
(W. Dolecki)

NA WZNOWIENIE „PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO“
złożyli:

Szpital Fundacji Kościelnej w Bystrzycy 500 zł.
Klinika Oto-Laryngologiczna w Wrocławiu (Dyr.: Prof. Dr T. Zalewski) 500 zł.

DO PT. PRENUMERATOTÓW!

Z dniem 1 stycznia 1947 r. kwartalnie prenumerata za „Przegląd Lekarski“ wynosi 500 zł dla prenumeratorów zbiorowych a 600 zł dla prenumeratorów indywidualnych.

Redakcja i Administracja „Przeglądu Lekarskiego“.

W okresie okupacji niemieckiej został mi skradziony z laboratorium **mikroskop**, którego strata stanowi dla mnie nadal niepowetowaną szkodę. Przyrząd ten był przeznaczony dla celów specjalnych i został wykonany ściśle według podanego przeze mnie projektu. Ewentualnego nabywcę uprzejmie proszę, aby zechciał umożliwić mi odzyskanie wspomnianego mikroskopu, oczywiście za zwrotem kosztów.

Opis mikroskopu: Mikroskop Zeiss'a, walizkowy, statyw nr 272707, monookular. Obiektywy: apochromat 10 nr 222495, apochromat 40 nr 231802, achromat 90 nr 226144 z blendą do ciemnego pola. Okulary kompensacyjne 5 i 10. Ponadto stolik krzyżowy i komplet preparacyjny w futerale skórzanym. Całość w drewnianym futerale, okutym na rogach metalem poniklowanym.

Prof. dr Feliks Anczykowski
Lublin, Szopena 17 m. 2.

TREŚĆ:

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M- 16540